

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

N°

804

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Hubert, Jean-Marie MARNEFFE-LEBREQUIER

né le 5 novembre 1932 à LITTRY (Calvados)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

REMARQUES SUR L'ÉTIOLOGIE ET L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET
ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DU BLOC AURICULOVENTRICULAIRE CHRONIQUE
A PROPOS DE 380 CAS.

Président : M. BOUVRAIN, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Hubert, Jean-Marie MARNEFFE-LEBREQUIER

né le 5 novembre 1932 à LITTRY (Calvados)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

REMARQUES SUR L'ETIOLOGIE ET L'EVOLUTION CLINIQUE ET
ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DU BLOC AURICULOVENTRICULAIRE CHRONIQUE
A PROPOS DE 380 CAS.

Président : M. BOUVRAIN, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quènu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
	RICHEY (G.)
	DEJOURS (P.)
Physiologie	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (N.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	MM. REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	N...
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puericulture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — — (Pitié)	DOMART (A.)
— — — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
Médecine	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELDARRE (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique	BOUYSSOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A ma Femme

A mon Oncle, le Docteur Hubert Marneffe.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533909_0015

A Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN.

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant la préparation de cette thèse. Nous avons passé une année d'internat dans son service où nous avons bénéficié de son enseignement si précieux pour nous initier à la cardiologie ainsi que de l'exemple et des conseils de la remarquable équipe formée par ses soins.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. SLAMA

Qui nous a guidé pas à pas dans ce travail.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance pour l'aide
très efficace qu'il nous a apportée son intelligence
claire et précise et sa mémoire infallible.

A nos maîtres dans les hôpitaux de Paris.

Externat : Monsieur le Docteur EVEN

Monsieur le Docteur BOURGEOIS

Monsieur le Professeur COSTES

Monsieur le Professeur Agrégé BOUR

Monsieur le Professeur LELONG

Internat : Monsieur le Docteur BOURGEOIS

Monsieur le Docteur RUBENS-DUVAL

Monsieur le Professeur BARIETY

Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Monsieur le Docteur TRICOT

Monsieur le Professeur Agrégé MACREZ

INTRODUCTION

Depuis les descriptions de MORGAGNI, d'ADAMS et de STOKES, le bloc auriculo-ventriculaire a fait l'objet de multiples travaux. Nous ne reprendrons pas ici la symptomatologie de la maladie, symptomatologie qui est bien connue, mais à la lumière de 380 cas, nous essayerons de revoir les différents aspects évolutifs de cette affection.

Définition et limites du sujet :

L'étude porte uniquement sur le bloc auriculo-ventriculaire chronique que celui-ci évolue sur un mode permanent ou sur un mode paroxystique.

Nous avons donc éliminé les blocs transitoires, qu'ils fussent d'origine toxique, infectieuse ou secondaires à un accident coronarien aigu. Nous verrons qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer un bloc transitoire d'une première manifestation d'un bloc chronique paroxystique. Et c'est l'évolution seule qui permettra finalement dans certains cas de conclure.

L'étude porte d'autre part uniquement sur l'évolution "naturelle" du bloc, c'est à dire que nous n'envisagerons pas l'évolution du bloc après appareillage par stimulateur intracorporel.

Nous étudierons donc successivement les aspects électrocardiographiques, étiologiques et les accidents évolutifs de la maladie.

Matériel d'étude :

L'étude porte sur 380 observations de bloc auriculoventriculaire (BAV) chronique. Ces observations ont été recueillies dans le service du Professeur BOUVRAIN de 1957 à 1965 (Octobre 1965).

Il s'agit de malades qui ont été soit hospitalisés à une ou à plusieurs reprises dans le service soit suivis à la consultation du service.

Protocole d'étude :

Seuls ont été retenus les blocs auriculo-ventriculaires prouvés par l'électrocardiogramme. Indépendamment de l'histoire clinique et si démonstrative fût-elle, nous avons exigé qu'au moins un ECG ait pu être enregistré en bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré, et nous avons rejeté les observations des malades ayant un simple allongement de l'espace PR, même notable.

Nous avons rejeté également les observations dans lesquelles le doute persistait entre un bloc transitoire et un bloc chronique.

Nous avons étudié successivement :

L'électrocardiogramme.

Les aspects étiologiques.

Les accidents évolutifs.

Aspects et évolution de l'électrocardiogramme au cours du BAV chronique :

L'étude de l'ECG a essentiellement porté sur 3 points :

- Aspect de l'ECG à la phase de bloc auriculo-ventriculaire.
- Aspect de l'ECG en rythme sinusal soit avant l'apparition du bloc soit entre deux accès de bloc paroxystique. Ce qu'il a été possible de préciser chez 170 malades.
- Aspect de l'ECG au cours des accidents syncopaux.

Aspects étiologiques :

A la lumière des facteurs étiologiques évoqués dans la littérature, nous avons recherché dans les observations les données que l'anamnèse, l'examen clinique, les examens complémentaires et l'étude anatomique pouvaient nous fournir.

Accidents évolutifs :

L'étude de l'évolution de ces BAV chroniques nous a amenés à analyser les différents accidents évolutifs éventuellement rencontrés. Nous ne nous sommes pas attardés à rappeler la sémiologie de ces accidents qui a déjà fait l'objet de nombreuses études. Mais nous avons essayé de situer ces accidents dans l'évolution de la maladie.

Aspects évolutifs :

L'étude de ces dossiers nous a amenés à envisager les différents aspects évolutifs de la maladie et à rechercher les éléments qui pourraient avoir quelque valeur pronostique.

Particularités de cette étude :

Le nombre de dossiers dont nous avons pu disposer est la conséquence de l'activité du service et de l'orientation qui lui a été donnée surtout durant ces dernières années. C'est dans le cadre de réanimation cardiaque que beaucoup de ces malades ont été reçus dans des conditions souvent dramatiques, qui ont pu nécessiter des décisions thérapeutiques très rapides. C'est dire que dans certains cas nous ne disposons pas de tous les éléments du problème.

L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LE BLOC AURICULOVENTRICULAIRE

L'étude de l'électrocardiogramme au cours des blocs auriculo-ventriculaires a été faite à maintes reprises sur de nombreuses observations.

En particulier, en 1947, MOUQUIN MACREZ et collaborateurs ont publié une étude sur 124 malades dont certains ont été suivis pendant plus de 10 ans.

Ils ont étudié l'aspect du ventriculogramme au cours du bloc complet.

Celui-ci avait un aspect normal et non modifié dans 25 cas. Dans tous les autres cas, il était déformé et élargi.

Ces auteurs notaient également des anomalies des ondes T dans 19 tracés :

- Inversion de T1, T2, T3 dans 13 tracés.
- Aplatissement des ondes T dans 3 tracés.
- Ondes T supérieures à 2,5 mv et de durée supérieure à 0,30" dans 3 autres tracés.

Plus récemment, en 1964, LENEGRE et ses collaborateurs étudient les rapports entre les blocs de branche et les blocs auriculoventriculaires à propos de 231 observations. Sur les ECG en bloc auriculoventriculaire complet, ils font remarquer en particulier que dans 165 observations la durée de QRS est égale ou supérieure à 0,12 " et normale seulement dans 66 observations.

L'aspect du ventriculogramme indique dans 116 cas un retard ventriculaire droit, dans 26 cas, un retard ventriculaire gauche, dans 23 cas un retard ventriculaire alternativement droit ou gauche suivant les tracés électriques et parfois même sur le même tracé.

Dans ce dernier cas, on note également l'existence de ventriculogrammes d'aspect intermédiaire entre les complexes de retard droit et de retard gauche.

Les auteurs reprennent ensuite les 130 observations comportant un tracé antérieur au bloc auriculo-ventriculaire et constatent que :

- 23 fois, les ventriculogrammes ont un aspect normal.
- 107 fois il existe un bloc de branche.

Le bloc de branche droit est de loin le plus fréquent (67 cas). 26 fois, il a un aspect très particulier avec forte déviation axiale gauche.

Le bloc de branche gauche est plus rare (24 fois) et les blocs incomplets ont été trouvés seulement 6 fois.

Dans 10 cas enfin, est observé un bloc de branche bilatéral soit qu'il existe un important retard de la déflexion intrinsèque à la fois en précordiales droites et en précordiales gauches soit que les aspects de bloc de branche droit et de bloc de branche gauche alternent sur le même tracé ou sur des tracés différents.

La comparaison entre les ECG en rythme sinusal et les ECG en bloc montre que :

1. Lorsque le ventriculogramme est normal en bloc, il n'y a jamais de bloc de branche sur l'ECG en rythme sinusal.
2. Dans les 107 observations avec bloc de branche préalable, le ventricule retardé lors du bloc peut être le même que lors du bloc de branche ou le ventricule opposé.

Si le bloc de branche droit est suivi le plus souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire avec aspect de retard droit, par contre, le bloc de branche gauche et le bloc de branche bilatéral donnent également lieu, le plus souvent, à un bloc auriculo-ventriculaire avec aspect de retard droit.

L'étude des ECG dans nos observations appelle deux remarques préalables :

- Beaucoup de nos malades ont été admis dans le service en urgence, dans un état parfois dramatique et nécessitant des décisions thérapeutiques immédiates : Ceci explique que nous nous trouvions parfois devant des ECG incomplets ou difficilement interprétables.

- La seconde remarque découle du même fait : Beaucoup d'ECG ont été enregistrés après qu'une thérapeutique ait été mise en oeuvre. Il convient donc d'émettre quelques réserves sur l'interprétation de certaines anomalies constatées sur ces tracés, anomalies auxquelles certaines thérapeutiques peuvent ne pas être étrangères.

Matériel de Travail :

Sur 380 dossiers retenus pour cette étude :

- 334 contiennent au moins un ECG complet en bloc auriculo-ventriculaire complet.

- 4 contiennent un ECG en bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 3^e me degré. Mais cet ECG fait en urgence est soit de qualité médiocre, soit incomplet et, s'il permet d'affirmer le bloc, il ne permet pas d'étudier de manière précise le complexe ventriculaire.

- 28 dossiers ne contiennent que des ECG en bloc du 2^e me degré.

- 14 dossiers ne comportent ni ECG en BAV du 2^e me degré ni ECG avec BAV du 3^e me degré. Il s'agit de malades pour lesquels le bloc a été constaté dans un autre service, et c'est pourquoi nous les avons retenus.

Parmi ceux-ci, quelques-uns ont été appareillés, et nous n'avons que des ECG avec entraînement électro-systolique dont les complexes ventriculaires sont ininterprétables.

Dans 170 dossiers, nous avons trouvé un ou plusieurs ECG en rythme sinusal, soit antérieurs à l'apparition du bloc, soit entre deux paroxysmes.

Parmi les malades qui ont un ECG en rythme sinusal :

- 145 ont un ECG en BAV complet.
- 15 n'ont qu'un ECG en BAV du 2 ème degré.
- 10 ont un ECG en BAV complet mais dont les ventriculogrammes ne sont pas interprétables, soit pour des raisons techniques signalées ci-dessus, soit pour des raisons inhérentes à l'aspect du bloc lui-même.

Dans 84 dossiers, il existe un ECG en bloc du deuxième degré

- pour 28 de ceux-ci, nous n'avons pas d'ECG en BAV complet.
- pour 28 de ceux-ci, nous n'avons pas d'ECG en rythme sinusal.

Nous étudierons successivement les ECG en rythme sinusal en nous attachant spécialement à l'aspect du ventriculogramme et de l'espace PR puis les ECG en BAV du 2 ème degré, enfin les ECG en BAV complet.

ASPECT DU VENTRICULOGRAMME SUR LES ECG EN RYTHME SINUSAL

(soit avant l'apparition du bloc, soit entre deux accès d'un BAV paroxystique)

Sur 170 observations ayant un ECG en rythme sinusal, nous avons noté les proportions suivantes :

- 142 tracés montrent un élargissement de QRS supérieur à 0,12 "
- 28 tracés montrent un ventriculogramme sensiblement normal de durée inférieure ou égale à 10/100".

Parmi les tracés avec bloc de branche, il y a :

- 31 blocs de branche gauches.
- 93 blocs de branche droits.

Parmi ces blocs de branche droits, nous avons trouvé 25 fois une déviation de l'axe de QRS vers la gauche au-delà de 0° et le plus souvent aux environs de -60° .

On sait que le phénomène du "bibloc" a pu être évoqué dans ces derniers cas. Mais l'atteinte des deux branches du faisceau de His nous a surtout paru manifeste dans 17 observations dans lesquelles les ECG en rythme sinusal montrent successivement en bloc de branche droit et un bloc de branche gauche, soit sur des tracés successifs, soit même (une fois) sur le même tracé. Nous citerons les plus démonstratifs de ces cas :

Dai... 61 ans, a eu en 1937 une diphtérie grave avec polynévrite. Au 9 ème jour, sont survenues des syncopes et une bradycardie à 30 a été constatée.

Depuis, il se plaignait de dyspnée d'effort et de palpitations.

En 1957, un ECG montre un bloc de branche droit avec PR à 0,24".

En 1958, un autre ECG montre un bloc de branche gauche avec PR à 0,28 ".

En 1961, on découvre un BAV complet avec aspect de retard gauche.

Den... né en 1886, a eu pour la première fois des lipothymies, le 20 août 1963. L'ECG montrait alors un rythme sinusal à 80 avec PR à 0,25" et un bloc de branche gauche (QRS = 15/100").

Le 23 septembre 1963, un nouveau tracé montre un BAV deux sur un avec PR à 0,24". Les complexes ventriculaires sont fins à 6/100".

Le 29 septembre, il existe encore un BAV du 2^{ème} degré mais avec un bloc de branche droit (QRS = 14/100").

Le 2 octobre, le rythme est sinusal. (QRS = 9/100").

Dub..., 60 ans, a été hospitalisé à plusieurs reprises dans le service pour des syncopes à répétition : Des ECG successifs montrent les différents aspects suivants :

- Le 30 août 1961. Bloc deux sur un et Bloc de branche droit (QRS = 0,14 ").

- Le 23 mars 1962. Bloc deux sur un et Bloc de branche gauche (QRS = 12/100").

- Le 27 mars 1962. Rythme sinusal et Bloc de branche gauche identique.

- Le 3 août 1962. Rythme sinusal avec Bloc de branche droit.

Dans un cas, cette alternance d'un bloc de branche droit avec un bloc de branche gauche s'accompagne de modifications constantes de l'espace PR.

Huc..., âgé de 59 ans, est hospitalisé dans le service à la suite de syncopes itératives.

Les ECG faits avant son entrée dans le service montrent successivement :

- un bloc du premier degré avec espace PR à 28/100" et un bloc de branche gauche.

- un bloc complet avec aspect de retard ventriculaire droit.

- un bloc deux sur un avec PR à 12/100" et le bloc de branche droit.

Les ECG faits dans le service montrent :

- Le 9 décembre : Un BAV complet avec aspect de retard droit.
- Le 13 décembre : Un rythme sinusal avec PR à 12/100" et bloc de branche droit.
- Le 16 décembre : Un bloc du premier degré avec PR à 28/100" et bloc de branche gauche.

En reprenant les ECG qui ne sont pas en bloc auriculo-ventriculaire complet, nous constatons donc deux aspects différents :

- soit un bloc de branche droit avec espace PR normal.
- soit un bloc de branche gauche avec espace PR à 28/100".

Le bloc de branche droit s'accompagne donc d'un espace PR normal.

Le bloc de branche gauche s'accompagne toujours d'un espace PR allongé.

Ces faits nous ont paru trop stéréotypés pour qu'il pût s'agir d'une simple coïncidence. Mais il était difficile d'expliquer, dans ce cas, de bloc de branche alternant la variation de l'espace PR en fonction du bloc de branche. Une hypothèse nous a paru pourtant pouvoir expliquer ce phénomène.

- La branche droite du faisceau de His serait le siège de troubles permanents de la conduction se traduisant non pas par un arrêt de elle-ci à son niveau, mais par un retard de l'incitation.

- La branche gauche serait par contre le siège de troubles plus importants, mais transitoires de la conduction, se traduisant par un arrêt complet de l'incitation à son niveau.

Ainsi, lorsque la branche gauche fonctionne normalement, l'incitation n'est pas retardée, l'espace PR est normal. Cette incitation parvient au ventricule gauche, puis au ventricule droit, court-circuitant la branche droite au niveau de laquelle l'incitation est beaucoup plus lente.

L'aspect du ventriculogramme est alors celui d'un bloc de branche droit avec PR normal à 0,12".

Lorsque la branche gauche ne fonctionne plus, l'incitation doit nécessairement emprunter la branche droite. Elle est retardée à son niveau et le début de la dépolarisation ventriculaire survient $28/100''$ après le début de la dépolarisation auriculaire. L'aspect du ventriculogramme est alors celui d'un bloc de branche gauche. L'espace PR est de $28/100''$.

Il est intéressant de constater que lorsque la branche gauche fonctionne normalement, le temps nécessaire à la dépolarisation des deux ventricules, qui est la somme de l'espace PR ($0,12''$) et de la durée du complexe rapide ($0,12''$) donc égale à $0,24''$ est inférieur au temps nécessaire à la transmission de l'incitation au ventricule droit par la branche droite quand la branche gauche ne fonctionne pas ($0,28''$). Il est donc bien compréhensible, lorsque la branche gauche fonctionne normalement, que le ventriculogramme ait un aspect de bloc de branche droit.

Chez un autre malade, l'alternance entre bloc de branche droit et bloc de branche gauche se produit au cours d'un même enregistrement.

Monsieur Cre... 68 ans a été amené à venir en consultation dans le service, d'abord pour des crises d'angor et une dyspnée d'effort, puis pour des syncopes répétées.

Sur un des ECG, il existe des périodes de Luciani-Wenckebach assez particulières :

- Le premier ventriculogramme survenant après un espace PR de $18/100''$ a un aspect de bloc de branche droit.
- Le deuxième ventriculogramme survenant après un espace PR de $22/100''$ a un aspect de bloc de branche gauche.
- La troisième onde P est bloquée.

Ce phénomène se reproduit régulièrement sur ce tracé.

Cet aspect bien particulier nous a paru pouvoir s'expliquer de la manière suivante :

- la première incitation d'origine sinusale est conduite normalement par la branche gauche, alors que la branche droite est momentanément bloquée.

- Lors de la deuxième incitation d'origine sinusale, la branche gauche est transitoirement réfractaire, tandis que la branche droite est à nouveau capable d'assurer la conduction.

Le deuxième ventriculogramme a donc un aspect de retard ventriculaire gauche.

- La troisième incitation survient alors que les deux branches du faisceau de His sont en état de bloc fonctionnel, ayant conduit successivement les deux incitations précédentes. Cette troisième onde P est donc bloquée.

- Lors de la 4^{ème} incitation, la branche gauche est à nouveau en état d'assurer la conduction, la branche droite étant encore bloquée, et le cycle recommence.

Tout se passe comme si les deux branches du faisceau de His se relayaient pour assurer une conduction précaire, chacune se comportant séparément comme dans un bloc 3/1.

Si nous rapprochons ces cas de bibloc authentifiés par la succession sur le même ECG ou sur des ECG différents d'un bloc de branche droit et d'un bloc de branche gauche de l'aspect qui a été décrit également comme un bibloc et comportant la coexistence d'un bloc de branche droit et d'une déviation de l'axe de QRS vers la gauche, nous sommes autorisés à penser que si un tel aspect (BBD et axe gauche de QRS) correspond à des lésions bilatérales des branches nous devons pouvoir le retrouver chez ceux de nos malades qui ont un bloc alternant lorsqu'ils ont un ECG avec bloc de branche droit :

En effet, dans tous les cas sauf un, l'axe de QRS est très dévié à gauche chez ces malades, entre 0° et -45° environ.

Dans tous ces cas, le BAV nous paraît secondaire à des lésions des deux branches du faisceau de His. Ces lésions peuvent avoir un caractère stable, organique, ou bien le bloc peut-être variable, transitoire et l'on est tenté de parler de troubles "fonctionnels", d'une claudication intermittente, de l'une ou de l'autre branche : Un bloc de branche droit

disparaît pour faire place à un bloc de branche gauche ou inversement, des ventriculogrammes d'élargis qu'ils étaient redeviennent normaux. Sur un enregistrement, nous avons même pu remarquer un bloc de branche droit qui disparaissait après les diastoles longues.

La précession du BAV par un bloc de branche n'est pas dénuée d'intérêt diagnostique. Il serait utile de savoir de combien le bloc de branche précède le bloc auriculo-ventriculaire : Il ne nous est malheureusement pas possible de le préciser dans la plupart des cas. Dans un certain nombre d'observations, le bloc de branche était connu de un à dix ans avant les premières manifestations cliniques ou électriques du BAV.

Dans deux observations privilégiées, les ECG successifs montrent l'installation du bloc de branche précédant de quelques mois l'apparition du BAV :

Monsieur G... est suivi en consultation pour des syncopes répétées. Chaque mois, un nouvel ECG est enregistré. Les différents tracés montrent les aspects suivants :

1. Rythme sinusal avec espace PR normal et ventriculogrammes normaux.
2. Rythme sinusal avec PR à 28/100"
3. Rythme sinusal avec PR à 32/100"
4. Rythme sinusal avec PR à 32/100" et bloc de branche droit.
5. Bloc de branche droit et périodes de Luciani-Wenkeback.

L'Espace PR : Sur les ECG enregistrés avant l'apparition du BAV ou entre deux accès d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, nous ne trouvons que 27 fois un allongement net de l'espace PR entre 24 et 28/100", parfois entre 30 et 40/100".

Chez 28 autres malades, l'espace PR est sensiblement égal à 20/100".

Donc chez 55 malades, un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire pouvait être suspecté sur l'ECG en rythme sinusal.

Chez 115 autres malades, l'espace PR était dans les limites de la normale.

Encore le malade a-t-il, à des époques différentes, tantôt un espace PR normal, tantôt un espace PR allongé. Le phénomène n'est donc pas constant chez le même malade.

CONCLUSIONS : En présence de syncopes répétées, il est essentiellement deux anomalies, qui font particulièrement suspecter un trouble paroxystique de la conduction auriculo-ventriculaire :

- L'allongement de l'espace PR.
- La présence d'un bloc de branche.

La présence d'une de ces anomalies, à plus forte raison leur coexistence, est très évocatrice d'un bloc paroxystique. Mais elle ne permet pas de l'affirmer.

Inversement, l'absence de ces deux anomalies peut-elle être considérée comme un argument contre l'existence de ce bloc ?

En reprenant les dossiers des malades qui ont eu un BAV certain et pour lesquels nous possédons un ou plusieurs ECG en rythme sinusal, nous constatons que :

- 115 d'entre eux avaient un espace PR inférieur à 20/100" en rythme sinusal. Il n'est donc pas possible de tirer de conclusions d'un espace PR normal.

- 28 seulement ont des ventriculogrammes normaux (sans bloc de branche) en rythme sinusal, c'est à dire un sur six environ. Il semble donc que l'absence de bloc de branche soit déjà un élément plus intéressant dans la discussion d'un BAV éventuel.

- 9 malades seulement sur 170 ayant un BAV certain ont un ECG en rythme sinusal avec PR normal et absence de bloc de branche.

L'absence de ces deux anomalies est donc très rare dans notre série et nous a paru un argument sérieux contre la probabilité d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique. Certes, cet argument est insuffisant pour éliminer totalement le diagnostic, mais il doit être retenu dans la discussion d'un BAV paroxystique possible.

L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS LES BLOCS DU 2 EME DEGRE

84 malades ont un ECG enregistré avec bloc auriculo-ventriculaire du 2 ème degré, qu'il s'agisse de périodes de Luciani Wenckebach ou plus souvent d'un bloc deux sur un ou trois sur un.

D'une manière générale, les ventriculogrammes ont évidemment le même aspect qu'en rythme sinusal, mis à part les quelques malades chez lesquels nous avons vu les ventriculogrammes varier d'un enregistrement à l'autre.

Chez les malades pour lesquels nous ne possédons pas d'ECG en rythme sinusal, nous pouvons donc considérer les ECG avec bloc du deuxième degré comme un reflet fidèle de l'aspect des ventriculogrammes en rythme sinusal.

Il nous a donc paru intéressant de reporter ici les proportions de blocs de branche droits et gauches des malades en BAV incomplet dont nous n'avons pas l'ECG en rythme sinusal.

Sur 28 ECG, nous constatons :

- 19 blocs de branche droits.
- 4 blocs de branche gauches.
- Deux fois un bloc alternativement droit et gauche.
- Trois fois un ventriculogramme normal.

Ces ECG seront donc rapprochés des ECG en rythme sinusal et nous en tiendrons compte pour apprécier les proportions respectives des blocs de branche et comparer les ventriculogrammes avant et après passage en bloc complet.

Si l'étude des ventriculogrammes au cours des blocs auriculo-ventriculaires du deuxième degré n'apporte aucun élément nouveau, par

contre l'étude de l'espace PR nous a permis de faire deux constatations :

- Dans la période de Luciani-Wenckebach, il arrive que l'espace PR ne soit pas progressivement croissant mais qu'il s'allonge par paliers successifs.

- Il arrive que chez un malade dont le PR est modérément augmenté en rythme sinusal, le PR qui suit immédiatement la pause au cours d'une période de Luciani-Wenckebach soit plus court qu'en rythme sinusal.

°°°

ASPECT DU VENTRICULOGRAMME EN BAV COMPLET

En bloc auriculo-ventriculaire complet les ventriculogrammes peuvent avoir un aspect normal, sans retard ventriculaire droit ou gauche. Plus souvent il existe un aspect de retard droit ou gauche.

Sur 203 ECG, il existe un aspect de retard ventriculaire droit manifeste, généralement important avec élargissement de QRS entre 0,12 et 0,16". En précordiales droites existe le plus souvent une onde R exclusive et crochetée avec retard de la D.I. égal ou supérieur à 0,09. Très souvent ce retard droit s'accompagne d'une déviation de l'axe de QRS vers la gauche (0° à -60° ou plus). L'onde T est habituellement négative en précordiales droites, cependant qu'en précordiales gauche il existe une onde S empâtée.

Sur 53 ECG, on observe un aspect de retard ventriculaire gauche avec QRS égal ou supérieur à 0,12" et retard de la déflexion intrinsèque supérieur à 0,09".

Dans 19 dossiers, il existe des aspects successifs de retard droit et gauche pour le même malade à des dates différentes.

Sur 5 ECG la D.I. est retardée aussi bien sur les précordiales droites que sur les précordiales gauches.

Enfin, pour 46 malades, les complexes ventriculaires sont fins sans aspect de retard droit ou gauche.

Un malade a sur des ECG différents tantôt des complexes ventriculaires normaux tantôt un aspect de retard droit.

Ces chiffres ne tiennent compte que du rythme de base et dans la mesure où celui-ci est repérable. En effet, si dans la majorité des cas, le rythme idioventriculaire est régulier avec des complexes ventriculaires monomorphes, il faut remarquer, en revanche, la fréquence des extrasystoles.

Ces extra-systoles sont toujours décalantes. Elles peuvent être isolées épisodiques ou, au contraire, être très fréquentes et polymorphes pouvant réaliser un tracé anarchique. Au maximum, les complexes sont très polymorphes et irrégulièrement espacés, et il n'est plus possible de définir quel est le rythme de base. Cet aspect était exclusif dans 8 observations .

Il nous a paru que ces tracés très anarchiques se rencontraient surtout au cours des états de mal.

Ailleurs, au contraire, les extra-systoles réalisent un bigéminisme plus ou moins régulier (12 observations). Il y a alors deux complexes ventriculaires d'aspect différent et deux intervalles de longueur différente.

La prise du pouls, au cours de l'enregistrement, montre qu'une systole sur deux est efficace ou plus exactement qu'un complexe ventriculaire sur deux (le premier) s'accompagne d'une éjection ventriculaire efficace et d'un pouls perceptible. Ce fait peut être également vérifié par le piézogramme carotidien. Il faut tenir compte de ce phénomène en interprétant à distance la fréquence cardiaque sur un ECG et savoir que la fréquence du pouls est égale à la moitié de la fréquence ventriculaire apparente.

ASPECT DES ECG EN RYTHME SINUSAL

Complexes normaux	28	
Bloc de branche droit	93	(dont 25 sur axe gauche)
Bloc de branche gauche	31	

ASPECT DES ECG EN BLOC DU 2 EME DEGRE

Complexes normaux	3
Bloc de branche droit	19
Bloc de branche gauche	4

ASPECT DES ECG EN BLOC COMPLET

Complexes normaux	46
Aspect de retard droit	203
Aspect de retard gauche	53

VARIATIONS DES VENTRICULOGRAMMES LORS DU PASSAGE DU RYTHME SINUSAL EN BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET.

Parmi les malades ayant un ECG en rythme sinusal :

- 10 ont des ventriculogrammes peu interprétables en BAV complet.
- 15 n'ont pas d'ECG en BAV complet mais seulement en BAV du 2 ème degré.

Donc, sur 170 malades ayant un ECG en rythme sinusal, 145 seulement auront des ventriculogrammes interprétables en BAV complet.

Parmi les 78 malades ayant un bloc de branche droit en rythme sinusal :

- 69 ont un retard droit en BAV.
- 9 ont un retard gauche en BAV.

Parmi les 25 malades ayant un bloc de branche gauche en rythme sinusal :

- 17 ont un aspect de retard droit en BAV complet.
- 8 ont un aspect de retard gauche en BAV complet.

Ces chiffres viennent encore confirmer ce qui avait déjà été constaté antérieurement : Si le bloc de branche droit est habituellement suivi d'un aspect de retard droit en bloc, par contre, le bloc de branche gauche est lui aussi souvent suivi d'un aspect de retard droit en bloc.

Parmi les malades ayant des ventriculogrammes normaux en rythme sinusal :

- 18 conservent des complexes fins en bloc.
- 1 a tantôt des complexes fins en BAV tantôt un aspect de retard droit.
- 4 ont un aspect de retard droit en bloc.
- 3 ont un aspect de retard gauche en bloc.
- 1 a un aspect tantôt de retard droit, tantôt de retard gauche en bloc.

Parmi les malades ayant alternativement un bloc de branche droit et un bloc de branche gauche en bloc :

- 9 ont un aspect de retard droit en bloc.
- 4 ont un aspect de retard gauche en bloc.
- 2 ont un aspect de retard droit ou gauche.

VARIATIONS DU VENTRICULOGRAMME LORS DU PASSAGE D'UN BLOC AURICULO-
VENTRICULAIRE PARTIEL AU BAV COMPLET.

Parmi les 28 malades dont nous n'avons pas les ECG en rythme sinusal, 7 n'ont pas d'ECG en bloc auriculo-ventriculaire complet :

- 12 fois un bloc de branche droit est suivi d'un retard droit en bloc.
- 1 fois, un bloc de branche droit est suivi alternativement :
 - d'un aspect de retard droit
 - d'un aspect de retard gauche.
- 2 fois, un bloc de branche gauche est suivi d'un retard gauche en bloc.
- 1 fois, un bloc de branche gauche est suivi d'un retard droit en bloc.
- 3 fois, des ventriculogrammes normaux conservent leur aspect en bloc.
- 1 aspect de bloc de branche successivement droit et gauche en bloc est suivi d'un aspect de retard droit.
- 1 aspect de bloc de branche droit et gauche en bloc est suivi d'un aspect de retard droit et gauche également en bloc.

ASPECT ET VARIATIONS DES VENTRICULOGRAMMES

Avant le passage en bloc complet

en bloc A.V. complet

	retard droit	Retard gauche	Retard D & G.	Compl. Norm.
Bloc de branche droit 91	81	9	1	
Bloc de branche gauche 28	18	10		
Bibloc. 17	10	4	3	
Complexes normaux 30	5	3		22
166	114	26	4	22

Des données précédentes, on peut conclure que s'il existe une corrélation pratiquement constante entre la forme des complexes ventriculaires en rythme sinusal et en bloc du 2^{ème} degré, par contre il n'y a aucune corrélation entre la forme de ces complexes et celle que l'on constate en bloc auriculo-ventriculaire complet : Un bloc de branche droit peut être suivi en BAV complet d'un retard droit comme d'un retard gauche, et un bloc de branche gauche peut être suivi en bloc complet d'un retard gauche et d'un retard droit.

Un ventriculogramme normal en rythme sinusal peut rester normal en bloc ou être suivi d'un aspect de retard droit ou gauche.

Par contre, nous n'avons jamais observé de complexes fins en bloc auriculo-ventriculaire complet, quand il y avait un bloc de branche en rythme sinusal.

Il existe cependant une exception à cette règle : Il s'agit du phénomène des captures.

On peut parler de captures quand, sur un rythme idioventriculaire régulier survient une contraction prématurée succédant à une onde P et ayant une morphologie comparable à celle du ventriculogramme en rythme sinusal. Quand plusieurs captures se succèdent sur un même tracé, l'espace PR qui les précède est constant.

Une capture peut réaliser avec le rythme idioventriculaire des complexes de fusion lorsque l'incitation venant de l'oreillette vient à entrer en compétition avec l'incitation ventriculaire. Le complexe de fusion a habituellement un aspect intermédiaire entre le ventriculogramme d'origine ventriculaire et le ventriculogramme induit par l'oreillette.

Dans deux dossiers, nous avons observé que certains complexes de fusion pouvaient être paradoxalement fins (de durée inférieure à 0,10") au cours d'un BAV avec complexes ventriculaires élargis et alors même qu'il

existait un bloc de branche en rythme sinusal.

Madame Wei..., 81 ans, a été hospitalisée dans le service pour une phlébite superficielle et la découverte de son bloc a été faite à cette occasion, sans qu'il y ait jamais eu de troubles fonctionnels.

Son ECG montre un BAV complet. Les ventriculogrammes ont un aspect de retard droit. QRS = 16/100".

Parfois, une onde P est suivie d'un complexe ventriculaire prématuré avec aspect de bloc de branche gauche. QRS = 13/100". L'espace PR est alors constant à 12/100". Il s'agit donc d'une capture.

Sur le même tracé, on voit cependant des complexes fins, QRS = 7/100" qui suivent de près certaines ondes P. L'espace PR est également constant pour cet aspect mais à 8/100".

Cet aspect nous a paru correspondre à un complexe de fusion, la simultanéité des deux incitations, sinusale et ventriculaire, faisant disparaître tout retard droit ou gauche.

Monsieur Gué..., 60 ans, a été hospitalisé dans le service à la suite d'une lipothymie. Son pouls est à 30.

Son ECG montre un BAV complet. Les complexes ventriculaires, régulièrement espacés ont un aspect de retard droit. QRS = 13/100".

Episodiquement, survient une capture avec aspect de bloc de branche gauche, succédant à un espace PR constant et parfois un complexe de fusion avec espace PR plus court et ventriculogramme fin. QRS = 5/100".

LES TROUBLES DE LA REPOLARISATION AU COURS DU BAV

Les troubles de la repolarisation sont assez difficiles à interpréter au cours des BAV complets, en raison des aspects de retard ventriculaire droit ou gauche. Pourtant, il existe un certain nombre de tracés où les ondes T sont bien particulières.

Il s'agit, soit d'ondes T négatives, anormalement larges et profondes, habituellement assez symétriques mais peu pointues et surtout bien visibles sur les dérivations précordiales. Leur profondeur atteint ou dépasse un millivolt et leur durée atteint 25 à 30/100", voire plus dans certains cas.

Nous avons trouvé ces aspects particulièrement nettement dans 19 dossiers.

Il s'agissait d'un aspect relativement stable, persistant sur plusieurs enregistrements et à des dates différentes, soit d'aspects très transitoires constatés sur un seul ECG.

Chez 6 de ces malades, ces ondes T apparaissent transitoirement après des syncopes répétées ou à la suite d'un état de mal prolongé.

Nous pensions donc qu'il pouvait s'agir d'un trouble de repolarisation secondaire à une souffrance du pyocarde, au cours d'une bradycardie extrême ou après des arrêts circulatoires répétés ou prolongés.

En fait, chez d'autres malades, cette repolarisation inhabituelle ne semble pas coïncider avec des arrêts cardiaques récents ou des bradycardies particulièrement sévères.

D'ailleurs, ces ondes T monstrueuses sont très différentes des ondes T ischémiques habituelles.

Un trouble métabolique, ou plus exactement une perturbation de l'équilibre électrolytique a été évoqué au sujet de ces anomalies. Dans tous les cas où un contrôle a pu être fait, nous n'avons pas trouvé de modifications de l'électrolytémie et, en particulier, pas d'hypokaliémie notable.

Une observation illustre assez bien ces modifications anormales de la repolarisation :

Madame Del... Ernestine, 73 ans, a un BAV connu depuis 1959 et révélé par des lipothymies. Le 20 mars 1962, plusieurs syncopes se produisent. l'ECG fait le lendemain montre un BAV complet avec rythme ventriculaire à 48.

Les ondes T sont uniformément aplaties. Les jours suivants, les syncopes se multiplient et le 24 mars survient un état de mal avec crises de tachycardie ventriculaire et extrasystoles multiples.

l'ECG montre alors des ondes T énormes et négatives particulièrement amples de V3 à V6, avec une pente descendante plus douce et atteignant 1,3 millivolts.

Du 24 au 30 mars, le rythme ventriculaire est stable et il n'y a plus d'accidents syncopaux.

Le 31 mars, un nouvel ECG montre toujours un BAV complet. Mais les ondes T sont normales et sont positives sur tout le précordium.

Ces aspects anormaux de l'onde T sont à bien connaître car ils risquent de faire penser à tort à un accident coronarien aigu récent.

Nous n'avons retenu ici que les 19 dossiers dans lesquels l'onde T était à la fois géante et inversée. Dans un certain nombre de dossiers, l'onde T n'est pas inversée mais a les mêmes proportions gigantesques et la même silhouette anormale, sans que sa signification soit davantage élucidée.

ANOMALIES DES OREILLETES ASSOCIEES AU BAV COMPLET

Dans la plupart des cas, les oreillettes sont normales au cours du BAV complet, tant dans leur forme que dans leur fréquence. Dans un certain nombre de dossiers la fréquence auriculaire est élevée (au-dessus de 100 par minute). Mais il est difficile dans ces cas d'éliminer totalement l'interférence de la thérapeutique en cours, Ephédrine ou Isuprel.

Toutefois, au cours des pauses ventriculaires, il existe souvent une accélération progressive de la fréquence auriculaire.

Les ondes P sont habituellement régulièrement espacées. Cependant sur certains tracés il arrive que l'onde P qui suit immédiatement un complexe ventriculaire soit prématurée. Le fait se reproduisant après chaque complexe ventriculaire réalisé un rythme auriculaire constamment irrégulier, l'espace P-R-P étant toujours inférieur à l'espace P-P.

Ce fait qui semble fréquent nous a paru particulièrement net dans 7 dossiers. Dans 5 cas, l'irrégularité n'existait que sur un seul ECG. Une fois même, elle était épisodique au cours du tracé. Deux fois, par contre, le même phénomène est retrouvé sur des ECG différents, à des dates différentes.

Chez un de nos malades, la même anomalie est constatée en 1960 et en 1964. Chez un autre, le phénomène est constant de 1957 à 1964. Dans aucun cas, nous n'avons constaté de conduction auriculaire rétrograde, mais ce phénomène a été noté dans la littérature.

AUTRES ANOMALIES AURICULAIRES :

Outre ces anomalies auriculaires propres au BAV complets, nous avons relevé, dans un certain nombre de dossiers des perturbations de la contraction auriculaire qui, dans certains cas, ont précédé l'apparition

du bloc et qui, dans d'autres cas, ont accompagné ou suivi la constitution du BAV.

Nous avons ainsi constaté :

- 12 fois, une fibrillation auriculaire.
- 8 fois, un flutter auriculaire.
- 3 fois, une tachysystolie auriculaire.
- 4 fois, un bloc sino-auriculaire intermittent.
- 1 fois, une alternance de troubles du rythme auriculaire variés.

Sur un certain nombre de tracés, nous avons également constaté des extra-systoles auriculaires, caractérisées par des ondes P prématurées et de formes différentes avec repos compensateur de l'oreillette, n'affectant en rien le rythme idioventriculaire.

Ces troubles du rythme auriculaire constituent-ils une simple coïncidence, ou sont-ils liés au BAV ?

A part un rétrécissement mitral, dont la fibrillation et le bloc pouvaient également relever, rien ne nous a permis de relier ces deux phénomènes.

De plus, deux faits s'inscrivent contre un rapport de cause à effet entre le BAV et les perturbations auriculaires :

- Chez un certain nombre de malades, les troubles du rythme auriculaire ont précédé l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire:
 - Sur 12 malades en fibrillation auriculaire au cours du BAV, 7 avaient déjà une fibrillation avant le bloc complet.
 - Sur 8 malades en flutter, deux avaient déjà un flutter pré-existant.

D'autre part, et bien que cela dépasse les limites de notre étude, nous tenons à signaler que parmi les malades appareillés par Pace-Maker intracorporel, la correction de la fréquence ventriculaire n'a rien modifié aux anomalies auriculaires.

L'ELECTROCARDIOGRAMME AU COURS DES SYNCOPES

Nous reviendrons ultérieurement sur les syncopes et leurs aspects cliniques. Nous signalerons seulement ici que nous avons noté 5 aspects électriques différents au cours des syncopes :

1. La pause ventriculaire semble la plus fréquente. Les ondes P peuvent être bien visibles et l'on observe souvent une accélération progressive des oreillettes pendant l'arrêt ventriculaire. Ailleurs, les oreillettes ne sont pas visibles et l'arrêt cardiaque apparemment complet.

2. Un ralentissement extrême de la cadence ventriculaire à moins de vingt contractions par minute a été observé dans 22 observations. Ce ralentissement, nous le reverrons à un retentissement clinique des plus variables.

3. Une tachycardie ventriculaire a été notée dix fois. Mais, dans deux observations seulement, cette tachycardie semble directement responsable d'une perte de connaissance. Dans les autres observations, il y a collapsus, sans perte de connaissance.

4. Un lambeau de fibrillation ventriculaire a été saisi chez 25 malades. Cette fibrillation a elle-même deux aspects différents :

- Tantôt il s'agit d'une fibrillation absolument anarchique constituée d'éléments très irréguliers, très inégaux, de faible voltage.

- Tantôt, il s'agit d'une sinusofie très rapide, mais très régulière, rigoureusement symétrique par rapport à la ligne isoélectrique et décrite sous le nom de flutter ventriculaire.

5. Dans quelques observations, la perte de connaissance survient à l'occasion d'une salve d'extrasystoles très rapides, polymorphes et d'amplitude très variable qui sont sans doute très proches elles-mêmes de la fibrillation.

ETIOLOGIE DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES CHRONIQUES

L'étude de l'étiologie des BAV chroniques a été faite à maintes reprises, dans deux conditions différentes :

- soit au cours de travaux anatomocliniques portant sur un nombre restreint de cas, mais pour lesquels, la constatation de lésions spécifiques du tissu nodal permet d'établir un lien de cause à effet certain entre l'étiologie suspectée cliniquement et le BAV.

- soit au cours de travaux purement cliniques portant sur un nombre plus important de malades, mais où les causes invoquées n'ont qu'une valeur relative nécessitant une interprétation aléatoire, faisant appel à des notions statistiques.

Les chiffres cités par les différents auteurs sont souvent d'interprétation délicate, car ils concernent aussi bien les blocs transitoires où la pathologie coronarienne, infectieuse et toxique interviennent dans des proportions importantes que les blocs chroniques.

Ainsi, Friedberg cite parmi les causes possibles de BAV :

- les cardiopathies chroniques : les coronarites, le rétrécissement aortique calcifié et les autres cardiopathies valvulaires (moins fréquemment en cause) :

- La syphilis.

- Les néoplasies.

- Les intoxications (Digitaline, Quinidine)

- Des maladies infectieuses : Maladie de Bouillaud. Diphtérie.

- Les endocardites.
- La tuberculose et la maladie de Besnier-Boeck-Shauman.
- Des parasitoses telles que les hydatidoses.

Le même auteur signale que le BAV se produit 4 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Sa fréquence maxima se situe entre 50 et 70 ans.

Par contre, GALLAVARDIN à propos de 50 observations observe une fréquence égale dans les deux sexes, l'âge élevé des malades, la rareté des lésions valvulaires et coronaires tronculaires (22).

En 1956, à propos de 251 cas, PENTON fait mention de 23 % de coronarites chroniques et de 19 % d'infarctus. Mais, précisément, le travail porte aussi bien sur les blocs transitoires que sur les blocs chroniques et c'est pourquoi le rhumatisme articulaire aigu intervient dans 10 % des cas et la diphtérie dans 11 % des cas (72).

En 1958, une autre statistique portant sur 278 cas, celle de ROWE et WHITE, comporte une maladie coronarienne dans plus de 66 % des cas. On y trouve en outre 68 hypertensions artérielles, 38 valvulopathies rhumatismales, 17 cardiopathies congénitales, 2 diphtéries. (77).

En 1961, JOHANSSON insiste sur les lésions des coronaires et valvulaires. Il cite, en outre, une sarcoïdose et un diverticule oesophagien(38)

En 1963, ZOUB étudie surtout la fréquence de l'étiologie coronarienne à propos de 51 cas observés par lui qu'il compare à 646 cas rassemblés dans la littérature. Il reprend les observations de IDE (71 cas) PENTON (251 cas), ROWE (278 cas) et GILCHRIST (46 cas). Il observe que dans ses propres observations 60 % des blocs semblent primitifs (100).

Cependant, le travail anatomo-clinique de LENEGRE portant sur 37 cas, si l'on fait abstraction des blocs transitoires et des blocs post-opératoires, relève la discordance entre les hypothèses étiologiques soulevées sur la seule clinique et les constatations anatomiques et souligne la relative rareté de lésions coronariennes importantes.

Nous étudierons successivement les différentes étiologies citées dans la littérature après quoi nous citerons les possibles étiologies révélées par l'anamnèse et l'examen de nos malades.

CAUSES INFECTIEUSES : Le rhumatisme articulaire aigu est une cause classique de bloc auriculo-ventriculaire. Mais les troubles de la conduction sont en règle transitoires et ne laissent aucune séquelle. Nous avons vu que dans la statistique de PENTON, la maladie de BOUILLAUD intervient dans 10 % des cas, mais cette statistique concerne tant les blocs transitoires que les blocs chroniques. Par contre, nous reverrons que le rhumatisme interviendra indirectement dans la genèse de certains blocs dans les valvulopathies acquises.

La diphtérie, dans ses formes malignes peut entraîner un bloc auriculo-ventriculaire. Il s'agit là encore d'un accident gravissime mais aigu. La diphtérie est présente dans 11 % des cas rapportés par PENTON et dans deux cas rapportés par ROWE et WHITE. Mais certains cas de blocs chroniques semblent imputables à une diphtérie. Un cas en a été en particulier décrit par LEYS chez une femme de 25 ans ayant un bloc qu'il pense avoir été causé par une diphtérie survenue à l'âge de 10 ans.

La syphilis était considérée autrefois comme une cause importante de BAV. Elle peut intervenir, soit par une gomme développée dans le septum soit par des lésions coronariennes. Dans le travail de MAHAÏM, il y a 6 cas de gommes syphilitiques responsables de BAV. Les statistiques récentes montrent une nette récession de cette cause. Aucune lésion syphilitique n'est signalée dans les observations anatomo-cliniques de LENEGRÉ.

La tuberculose est également décrite comme une cause possible de BAV chronique.

En 1957, PERRIN a publié un cas d'abcès froid au niveau du septum(73)

Nous en rapprocherons la sarcoïdose. Les lésions myocardiques y sont rarement au premier plan. On a décrit une insuffisance cardiaque pouvant d'ailleurs réagir favorablement à la corticothérapie. Mais le syndrome de STOKES ADAMS n'y est pas exceptionnel. Plusieurs cas en ont été rapportés. L'un d'eux a été publié par JOHANSSON en 1961.

Les endocardites bactériennes peuvent être responsables d'un BAV. Nous rapprocherons des causes infectieuses les causes parasitaires, en particulier les hydatidoses.

LES MALADIES DE SYSTEME : Les maladies du collagène peuvent s'accompagner de lésions myocardiques et, en particulier, du tissu nodal. Les manifestations cliniques n'en sont pas fréquentes, mais les lésions découvertes lors de la vérification anatomique semblent plus fréquentes (2).

Un BAV peut survenir au cours d'une périartérite noueuse. Ce bloc cède parfois à la corticothérapie.

L'allongement de PR a également été décrit dans l'endomyocardite lupique.

Au cours de la dermatomyosite, plusieurs cas de BAV ont été rapportés, entre autres un par GARCIN (25) et deux par SIGUIER et GODEAU (81).

Les troubles de la conduction sont aussi possibles au cours de sclérodermies.

HEMOPATHIES ET RETICULOPATHIES : Des cas de BAV ont été découverts au cours de maladies de HODGKIN et au cours de leucémies imputés à des infiltrats leucocytiques.

MALADIES METABOLIQUES : Classiquement, la goutte peut être la cause d'un bloc auriculoventriculaire chronique. PRINZMETAL et KENNAMER ont même décrit des dépôts d'urate au niveau du tissu nodal.

Nous rapprocherons de la goutte l'oxalose, puisque dans l'un et l'autre cas on a pu incriminer et confirmer histologiquement la présence de dépôts intra-myocardiques. L'oxalose peut en effet être également à l'origine d'un BAV chronique. A plusieurs reprises, des cristaux d'Oxalate ont été mis en évidence dans le myocarde (EDWARDS, GODWIN, BARI), sans qu'aucune manifestation clinique ou électrique ait été préalablement signalée.

En 1960, SLAMA a publié un cas d'oxalose avec BAV et mal de STOKES ADAM subintrant. La vérification anatomique montrait la présence de cristaux au sein du myocarde et, en particulier, au niveau du septum interventriculaire.

LES HEMOCHROMATOSES : L'atteinte cardiaque au cours des hémochromatoses avait été signalée au siècle dernier par des cliniciens, notamment DUTOURNIER et des anatomistes (LETULLE). L'observation de BEZANCON (4), de GENNES, DELARUE et OUMANSKI attira l'attention sur l'importance des troubles cardiaques au cours de la maladie. Dans les hémochromatoses primitives il existe des signes cliniques ou électriques dans près de 66 % des cas. Par contre, l'atteinte anatomique semble exister dans 100 % des cas. Récemment, ces atteintes ont été décrites par HARVIER, DI MATTEO (32) DEUIL et BESCOL-LIVERSAC en France, en 1950, et par SWAN en Angleterre.

Nous n'insisterons pas sur les constatations histologiques, la surcharge en hémosidérine, les lésions cellulaires, la sclérose interstitielle ni sur les discussions étio-pathogéniques des troubles cardiaques, troubles métaboliques ou enzymatiques ou troubles dus à la surcharge pigmentaire elle-même. Les BAV au cours de ces hémochromatoses semblent relativement rares. Néanmoins, quelques cas ont été rapportés.

Les hémochromatoses secondaires par contre ne semblent pas s'accompagner habituellement de troubles myocardiques.

L'amyloïdose cardiaque peut s'accompagner de troubles de la conduction intra-ventriculaires ou auriculo-ventriculaires.

TROUBLES DE LA CONDUCTION DANS LES MALADIES NEUROLOGIQUES ET MUSCULAIRES

La maladie de FRIEDREICH s'accompagne parfois de troubles de la conduction. L'apparition d'un bloc de branche a été décrite, et de même un allongement de l'espace PR.

Les mêmes constatations ont pu être faites au cours de la maladie de STEINERT.

LA MALADIE DE PAGET : Les repercussions cardiovasculaire de la maladie de PAGET sont bien connues : Les artères sont sinueuses, indurées, calcifiées, le coeur est augmenté de volume dans la moitié des cas. Le débit cardiaque est augmenté de façon parfois considérable, pouvant atteindre 13 litres.

Mais on a signalé en outre des calcifications valvulaires aortiques et mitrales fréquentes et le septum interventriculaire peut être atteint également. Des blocs auriculoventriculaires ont été décrits au cours de l'évolution de la maladie.

LES VALVULOPATHIES :

Dans la statistique de ROWE et WHITE, il existe sur 278 cas de BAV, 38 valvulopathies rhumatismales.

Dans celle de PENTON, portant sur 251 cas, il y a 10 % de valvulopathies rhumatismales aortiques ou mitrales.

Par contre, GALLAVARDIN insiste sur la rareté des lésions valvulaires.

Dans le travail de ZOUB, portant sur 51 cas, il existe 6 cas de rétrécissement aortique.

Dans le travail anatomoclinique de LENEGRÉ, on trouve trois rétrécissements aortiques dont deux calcifiés.

Dans ces rétrécissements aortiques calcifiés, il semble que les calcifications puissent s'étendre vers la partie haute du septum interventriculaire et vers le faisceau de HIS ou ses branches.

CAUSES TUMORALES :

Le développement d'un cancer primitif au sein du myocarde peut induire un bloc auriculo-ventriculaire. Déjà, un cas en avait été publié par MAHAIM.

Deux cas de sarcomes primitifs ont été rapportés plus récemment par LENEGRÉ.

CAUSES MEDIASTINALES.

Les tumeurs médiastinales ont pu s'accompagner d'un BAV. Des diverticules oesophagiens ont également été incriminés dans l'apparition d'un bloc, dans lequel on a voulu voir un réflexe vagal. Des anomalies du sinus carotidien pourraient intervenir de la même manière.

LES INSUFFISANCES CORONARIENNES :

Le rôle de l'insuffisance coronarienne dans la genèse des BAV chroniques a été diversement apprécié par les différents auteurs contemporains.

Rappelons qu'en 1956 PENTON dans un travail portant sur 251 cas de BAV rapporte 23 % de coronarite chronique et 19 % d'infarctus. Mais il semble qu'il s'agisse ici aussi bien de blocs transitoires que de blocs chroniques (72).

En 1958, ROWE et WHITE, à propos de 278 cas, trouvent une "maladie coronarienne" dans 66 % des cas (77).

Par contre, à propos de 50 observations, GALLAVERDIN note la rareté des lésions tronculaires des coronaires.

ZOOB, à propos de 646 cas relevés dans la littérature (IDE, PENTON, ROWE, GILCHRIST) et de 50 cas personnels reprend l'étude du rôle de l'insuffisance coronarienne chronique dans la genèse du bloc. Ses critères semblent être l'existence ou non, dans les antécédents du malade, d'un infarctus ou de crises d'angor antérieures au pouls lent.

Il note les divergences qui semblent exister entre les constatations des auteurs précités et celles découlant de sa propre série : Dans 60 % de ses cas personnels, le bloc semble primitif, sans signes d'insuffisance coronarienne (100).

Enfin, le travail anatomo-clinique de LENE GRE et MOREAU portant sur 37 cas abstraction faite des blocs transitoires après infarctus et des blocs postopératoires montre 10 fois des lésions d'athérosclérose sévère des troncs coronaires et des sténoses multiples. L'athérosclérose est minime dans 10 autres cas et nulle dans les 17 derniers cas.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE : Relevée 68 fois dans les 278 cas de ROWE et de WHITE, comme un facteur étiologique possible, et dans 24 % des observations de PENTON, l'hypertension artérielle est présente dans 9 des 37 cas anatomo-cliniques de LENE GRE.

REPARTITION DES MALADES SUIVANT L'AGE ET LE SEXE.

1°- Sexe :

Il existe une nette prédominance pour le sexe masculin :

252 hommes pour 126 femmes, soit deux hommes pour une femme.

2°- Age :

La plupart de nos malades ont entre 60 et 80 ans.

126 malades ont entre 60 et 70 ans.

128 malades ont entre 70 et 80 ans.

Un seul malade a moins de 20 ans. Mais il est à noter que le service est exceptionnellement amené à recevoir des enfants.

6 malades ont entre 20 et 30 ans.

11 malades ont entre 30 et 40 ans.

19 malades ont entre 40 et 50 ans.

60 malades ont entre 50 et 60 ans.

28 malades ont plus de 80 ans.

(L'âge noté est celui de la première hospitalisation ou de la première consultation dans le service).

ETIOLOGIES POSSIBLES RELEVÉES PARMI NOS MALADES :

Causes infectieuses :

Le rhumatisme articulaire aigu a été relevé 17 fois dans les antécédents de nos malades ayant un bloc auriculo-ventriculaire. Mais il s'agissait de poussées rhumatismales habituellement très anciennes et nous n'avons aucune preuve d'un rapport de causalité possible entre les deux affections, sauf dans les cas associés à une atteinte valvulaire.

Il existe cependant une observation isolée, mais particulièrement intéressante dans laquelle un BAV apparaît au cours de crises répétées de rhumatisme articulaire aigu.

M. HER... est âgé de 38 ans. Il a eu des crises de rhumatisme articulaire aigu à 10 ans, à 17 ans et à 22 ans. Au cours de cette dernière crise, une bradycardie à 25 par minute aurait été constatée. Il eût une première syncope à 31 ans, puis une seconde syncope à 35 ans. Depuis 3 ans, il a environ deux syncopes par an. Ces syncopes sont brutales,

s'accompagnant d'une chute et durent quelques secondes.

Il est examiné pour la première fois à la consultation du service en 1961. L'auscultation cardiaque est normale. L'ECG montre un bloc de branche droit avec déviation à gauche de l'axe de QRS (-70°), un allongement de PR à 0,22" et un lambeau de bloc auriculo-ventriculaire du 2° degré (2/1). Il n'existe alors aucun signe d'évolutivité rhumatismale, en particulier, la vitesse de sédimentation est normale (6mm à la première heure) ainsi que la fibrinémie. Le coeur est modérément augmenté de volume.

M. HER... devait être revu dans le service en 1963. L'ECG montrait alors un BAV type 3/1 avec cadence ventriculaire à 33.

Il s'agit donc d'un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique persistant depuis plusieurs années, en l'absence de tout signe d'évolutivité rhumatismale et de toute atteinte valvulaire perceptible survenue chez un sujet jeune et n'ayant pour antécédents que des crises de rhumatisme articulaire aigu, la dernière crise s'étant vraisemblablement accompagnée de graves perturbations de la conduction auriculo-ventriculaire.

L'angine diphtérique grave peut s'accompagner d'un bloc auriculo-ventriculaire habituellement gravissime. L'évolution est généralement fatale. Cependant, LEYS rapporte le cas d'un BAV complet chez une femme de 25 ans qu'il pense avoir été causé par une angine diphtérique à l'âge de 10 ans. 14 de nos malades ont eu une diphtérie. Mais il s'agit en règle d'une angine survenue très longtemps avant l'apparition du bloc et rien ne nous autorise à penser que le bloc lui soit secondaire. Dans deux cas cependant, il ne nous semble pas possible de rejeter totalement le rôle possible de la diphtérie dans la genèse du bloc.

M. DAI... , né en 1902, a eu à l'âge de 35 ans une "diphtérie grave avec atteinte myocardique". Cette diphtérie a débuté, semble-t-il, comme une angine diphtérique commune. Secondairement sont apparues une paralysie du voile du palais, puis une polynévrite des membres inférieurs.

Vers le 9 ème jour de sa maladie, M. D a eu 6 syncopes successives et une bradycardie oscillant entre 22 et 32 a été constatée.

Depuis cette diphtérie, il se plaint de palpitations et d'une dyspnée d'effort.

Plusieurs électrocardiogrammes faits entre 1955 et 1960 montrent tantôt un bloc de branche droit, tantôt un bloc de branche gauche, et un espace PR constamment augmenté entre 0,24" et 0,28".

Depuis 1961, surviennent des syncopes à répétition et des lipothymies.

Une bradycardie à 15, à 20 et à 30 est constatée à plusieurs reprises.

Des ECG répétés confirment l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec aspect de retard ventriculaire gauche.

Le 20 janvier 1964, le malade est appareillé par pace-maker intra corporel.

Ici, la constatation d'une bradycardie et de syncopes au cours de la diphtérie, et la persistance de troubles fonctionnels depuis, sont en faveur de l'origine diphtérique du BAV.

Dans une autre observation, le rôle de la diphtérie dans le déterminisme du pouls lent peut être également évoqué, sans qu'on puisse là encore l'affirmer :

Mme VER..., 40 ans, est hospitalisée dans le service , en juin 1965, pour des syncopes. L'interrogatoire révèle que, dès l'enfance, un souffle "aortique" aurait été noté, sans qu'il y ait jamais eu suspicion de rhumatisme articulaire aigu. En 1945, à l'âge de 20 ans, survient une diphtérie. Aucun trouble du rythme n'est noté à l'époque, pas plus qu'au cours d'une primo-infection tuberculeuse, avec érythème noueux apparu quelques mois après. 5 ans après cette diphtérie, surviennent des "malaises" sans perte de connaissance. L'ECG montre un BAV "partiel". Un traitement par Ephédrine est institué. Un ECG fait à l'occasion de nouveaux malaises en 1955 montre un BAV complet. Depuis 1952, surviennent des syncopes. En mars 1965, apparaît en outre une dyspnée d'effort, puis un oedème des membres inférieurs.

A l'examen, le pouls est à 40, la tension artérielle à 12/6. Il existe un souffle systolique maximum au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou.

L'ECG montre un BAV complet. Les ventriculogrammes ont un aspect normal.

Dans cette observation, le rôle de la diphtérie est beaucoup plus douteux. En effet, au moment même de la diphtérie et dans ses suites immédiates, aucun trouble du rythme n'a été noté. Il existe un délai de 5 ans entre la diphtérie et l'apparition des premiers symptômes. Mais chez cette femme jeune, on est tenté de retenir cette hypothèse en l'absence de toute autre étiologie connue. Encore pourrait-on épiloguer sur le rôle possible d'une lésion valvulaire aortique, malgré l'absence de tout l'antécédent rhumatismal.

LA TYPHOÏDE : Nous avons trouvé 9 fois une typhoïde dans les antécédents de nos malades. Mais, à notre connaissance, elles ne s'étaient pas accompagnées de manifestations myocardiques au cours de leur évolution. Aucun trouble de rythme n'avait été signalé à leur décour.

LA SYPHILIS : Nous n'avons trouvé, parmi nos malades, que 4 spécificités bien établies avec sérologie positive. Dans un cas, il y avait un tabès authentique.

LA TUBERCULOSE : Aucun de nos blocs ne nous a paru pouvoir être rattaché à une tuberculose.

Nous n'avons pas observé parmi nos malades d'endocardites bactériennes ni de parasitoses.

LES MALADIES DE SYSTEME :

Nous avons observé, dans le service, deux collagénoses compliquées d'un BAV, dont nous rapportons les observations.

Madame HEN..., née en 1914. En 1947, un syndrome de Raynaud l'oblige à interrompre ses activités professionnelles. En 1956, elle est hospitalisée dans le service de M. SIGUIER pour des douleurs musculaires, une fatigabilité anormale, une gêne respiratoire et une dysphagie. Le diagnostic de dermato-myosite est fait. Pendant 5 ans, la corticothérapie et la

nivaquine obtiennent des rémissions appréciables. A cette époque, les ECG sont normaux.

En décembre 1961, apparaissent des syncopes. Une bradycardie est constatée et un BAV complet confirmé par l'ECG. Sous corticothérapie les syncopes ne se renouvellent pas. Le rythme sinusal se rétablit transitoirement.

Secondairement, le BAV réapparaît et devient permanent.

En mai 1962, survient un état de mal dramatique, avec accès de tachycardie ventriculaire et arrêts cardiaques. Un pace maker intracorporel devait être placé le 29 mai, et cette intervention devait être suivie d'une longue période de tranquillité interrompue seulement par une nouvelle intervention nécessitée par une défectuosité de l'appareil.

Madame C..., 35 ans, a un BAV complet, découvert depuis deux ans et apparu au cours de l'évolution d'une "collagénose à éosinophiles", avec éruption rappelant les éruptions lupiques et une dermato-polymyosite.

Son hémogramme montre une éosinophilie à 45 %. Par contre, la recherche de cellules LE est négative.

Ce BAV complet a donné lieu à des syncopes successives.

L'ECG montre un BAV complet avec cadence ventriculaire à 35 environ et un aspect de retard ventriculaire droit.

LES MALADIES METABOLIQUES :

LA GOUTTE : Nous avons trouvé chez nos malades 10 fois une nette hyperuricémie. Encore faut-il préciser qu'à cette hyperuricémie ne s'associait pas toujours des manifestations cliniques de goutte. Un de ces cas a été l'objet d'une vérification anatomique : Il n'a pas été constaté de lésions spécifiques du tissu nodal, pas de cristaux d'urates.

LES HEMOCHROMATOSES : Nous avons eu un cas d'hémochromatose.

Monsieur HER..., 55 ans, a une hémochromatose connue depuis 1960 avec hépatomégalie notable, sans ascite, pigmentation caractéristique des téguments. Le fer sérique est à 180 gammas %. La sidérophiline est saturée à 65 %. Par contre, la glycémie est normale et la courbe d'hyperglycémie provoquée également.

Néanmoins, la biopsie hépatique confirme le diagnostic de Hémochromatose.

Le 24 novembre 1962, au cours d'un épisode fébrile, survient une syncope précédée de vertiges et d'une sensation d'oppression thoracique angoissante.

Cette syncope précède elle-même un coma complet au cours duquel l'ECG montre un BAV complet avec fréquence auriculaire à 90 et fréquences ventriculaires à 40. Le ventriculogramme est déformé avec aspect de retard droit et axe de QRS à 120°.

Sous l'influence de l'Isuprel, le rythme sinusal est provisoirement rétabli, avec persistance d'un bloc de branche droit et d'un allongement de PR à 20/100" environ.

LA MALADIE DE PAGET : Parmi nos malades, 4 avaient une maladie de PAGET authentique.

Monsieur VRE..., né en 1882, a une maladie de PAGET connue depuis 1957. Les lésions sont alors diffuses à tout le squelette mais prédominent au bassin.

On note, à la même époque, une hypertension artérielle et un bloc de branche droit.

En 1961, une insuffisance cardiaque globale avec oedèmes périphériques justifie la prescription de tonicardiaques et de diurétiques.

En septembre 1961, survient la première syncope. L'ECG confirme le BAV complet, avec aspect de retard ventriculaire gauche. Sur la radiographie du thorax, le coeur est augmenté de volume, l'aorte opaque est déroulée, mais il n'a pas été trouvé de calcifications valvulaires.

Madame PON..., 70 ans, a une maladie de Paget, découverte en Avril 1962. Elle était alors en arythmie complète et se plaignait d'une dyspnée d'effort et d'oedèmes des membres inférieurs.

Elle est hospitalisée dans le service en Mai 1965 pour des syncopes répétées. L'ECG montre alors un BAV complet. Les ventriculogrammes sont fins. L'examen radiologique permet de déceler des calcifications de l'anneau mitral.

Madame MAN..., 68 ans, a une maladie de Paget connue depuis 15 ans, lorsqu'elle est hospitalisée dans le service en décembre 1963 pour des syncopes successives. L'ECG montre un BAV complet, avec aspect de retard ventriculaire droit. Le coeur est globalement augmenté de volume, mais il n'y a pas de calcifications visibles, lors de l'examen radiologique. (Madame MAN... devait décéder dans le service au cours d'un état de mal syncopal avec accès de fibrillation ventriculaire.)

Monsieur d'AR..., âgé de 79 ans, a été hospitalisé dans le service à la suite d'une syncope. Son ECG montrait alors un BAV complet avec fréquence ventriculaire à 40 et aspect de retard ventriculaire droit. L'aspect des tibias fit évoquer une maladie de Paget, dont le diagnostic fut confirmé par des radiographies du squelette et le dosage des phosphatases sanguines. Il devait être appareillé par un pace maker intracorporel le 2 avril 1965.

L'examen radiologique ne permit pas de déceler de calcifications.

Ainsi, dans ces quatre observations, il existe une maladie de Paget évidente, avec lésions osseuses diffuses. Une seule fois des calcifications ont pu être décelées, en regard de l'anneau mitral.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE : L'évaluation de la fréquence de l'hypertension artérielle dans l'étiologie des BAV chroniques est difficile pour plusieurs raisons.

- Le pouls lent s'accompagne très fréquemment d'une élévation de la pression systolique avec élargissement de la différentielle, la minima étant normale ou plus souvent abaisssée.

- Les malades ne retiennent le plus souvent que le chiffre de la pression systolique et ne peuvent préciser celui de la pression diastolique.

Ainsi, dans bien des cas, on ne peut savoir s'il s'agit d'un malade anciennement hypertendu ou s'il s'agit d'une modification tensionnelle récente secondaire au bloc.

En retenant les hypertensions antérieures au pouls lent, nous trouvons 52 hypertensions anciennes et notables. Mais, là encore, il convient d'interpréter ce chiffre en fonction de l'âge moyen de nos malades.

Il convient de rapprocher de ces cas d'autres affections dégénératives :

- 11 malades avaient une artérite des membres inférieurs, artérite de surcharge. Deux avaient, en outre, un syndrome de Raynaud.

- 22 avaient un diabète, habituellement peu sévère et traité par des hypoglycémifiants de synthèse associés au régime.

Dans un grand nombre de cas, il y avait des stigmates d'athérosclérose avec altérations discrètes du fond d'oeil (stade I ou II).

LES VALVULOPATHIES : Nous avons constaté 16 fois une valvulopathie aortique. 9 fois, des calcifications étaient visibles à l'examen radioscopique ou grâce à l'amplificateur de brillance.

- 8 fois ces malades avaient une dyspnée d'effort antérieure à la découverte du BAV.

- 2 fois ils avaient des crises d'angor qui furent une fois aggravées par l'apparition du BAV.

Deux de ces malades ont été autopsiés et nous reverrons les constatations faites à leur sujet.

On cite, en outre, des calcifications mitrales ou aortiques chez des malades qui n'avaient pas de rétrécissement aortique patent cliniquement, et une fois des calcifications isolées de l'anneau mitral.

Nous avons constaté, en outre, un rétrécissement mitral et une insuffisance mitrale.

Il existe, en outre, un certain nombre de malades chez lesquels l'auscultation objectivait des souffles d'interprétation difficile, traduisant peut-être l'augmentation du débit systolique et pour lesquels les circonstances ne nous ont pas permis de pousser plus loin les investigations.

LES CAUSES TUMORALES : Trois de nos malades étaient porteurs d'une tumeur maligne extra cardiaque.

Pour l'un d'eux, il semble que l'on puisse éliminer formellement l'hypothèse d'une métastase intramyocardique. Il s'agit, en effet, d'un cancer du rein, révélé par une hématurie bien après la découverte du bloc

et après son appareillage par pace maker intracorporel. La néphrectomie fut aisée et l'évolution favorable avec un recul de plus d'un an s'inscrit contre cette hypothèse.

Les deux autres malades ont été perdus de vue après leur sortie du service, et nous ne possédons aucune vérification anatomique.

ANTECEDENTS FAMILIAUX : L'interrogatoire des malades ou de leur famille a permis de trouver 7 fois des antécédents de pouls lent, dans la famille d'un malade, et deux fois nous avons eu dans le service deux frères atteints de la même affection.

Ces observations nous ont paru d'autant plus intéressantes qu'il s'agissait généralement de sujets âgés, ayant un bloc apparu récemment, et que l'on ne peut évoquer pour eux un bloc congénital, mais bien plutôt une prédisposition familiale à ces troubles de la conduction.

Les frères CAR..., jumeaux homozygotes, âgés de 78 ans, sont examinés dans le service en 1963.

CAR... Maurice a des syncopes depuis 1956. En 1957, ces syncopes deviennent plus fréquentes et l'on parle alors d'infarctus du myocarde. Un traitement par Ephédrine est institué. Par la suite, ces syncopes deviennent plus rares et le bloc est bien supporté, malgré une cadence ventriculaire à 30.

La radiographie montre un coeur un peu gros, avec un léger débord droit.

L'ECG montre un BAV complet. Les ventriculogrammes ont un aspect de retard gauche.

CAR... René a également, depuis 6 ans, des syncopes et des lipothymies auxquelles il n'attache aucune importance puisque "son frère a la même chose".

Cependant, le 10 octobre 1963, survient un état de mal syncopal nécessitant son hospitalisation.

La radiographie montre un gros ventricule gauche.

L'ECG montre un BAV complet. Les ventriculogrammes ont deux aspects différents :

- aspect de retard droit avec cadence ventriculaire à 30.
- aspect de retard gauche avec cadence à 25...

Dans ces deux observations, les premières manifestations du BAV se sont produites à peu près au même âge chez ces deux jumeaux.

Les frères MAR... ont été également hospitalisés dans le service pour des accidents syncopaux.

- M. Gustave en Novembre 1963.
- M. Louis en Mai 1965.

MOR... Gustave, né en 1898 a des syncopes depuis 1960. Une bradycardie transitoire a été constatée au cours de ces syncopes.

En novembre 1963, à l'occasion d'un effort, survient une syncope. Un pouls très lent est alors constaté entre 15 et 12 par minute.

L'ECG montre un BAV complet, avec fréquence ventriculaire à 20. Il existe un aspect de retard ventriculaire droit.

MOR... Gustave est né en 1890. Il a une première syncope en novembre 1964. Un ECG est fait et un traitement par Isuprénaline est institué. Des malaises réapparaissent deux à trois fois par mois. En mai 1964, au cours d'un effort, survient une nouvelle syncope qui motive l'hospitalisation.

L'ECG montre un BAV complet avec ventriculogrammes polymorphes, puis sous perfusion d'Isuprénaline, un bloc deux sur un avec bloc de branche gauche.

Dans une autre observation, l'interrogatoire permet de suspecter 6 cas de BAV dans la même famille.

FON..., âgée de 75 ans, est hospitalisée en 1964, dans le service pour un état de mal syncopal. Les premières syncopes se sont produites en 1959 et ont permis la découverte d'un bloc auriculo-ventriculaire intermittent.

Un traitement par éphédrine a été institué.

De nouvelles syncopes, en août 1961, sont traitées par lactate et Isuprénaline.

Les syncopes réapparaissent néanmoins en 1962 et se répètent en 1963.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent personnel, hormis un croup dans l'enfance.

Par contre :

- le grand-père maternel est décédé brutalement à 32 ans.
- la mère de la malade a été soignée pour des "pauses ventriculaires".
- la fille de la malade est décédée brutalement à 36 ans.
- le fils est décédé à 27 ans, après avoir été traité pendant deux ans, pour un pouls lent permanent.

- une petite-fille de la malade est décédée à 12 ans d'une "cardiopathie".

- un petit-fils de 22 ANS a été réformé pour "cardiopathie".

Restent 5 enfants vivants et bien portants,

18 petits-enfants vivants et bien portants.

Dans cette même famille, et sur 5 générations, nous relevons donc :

- Deux blocs auriculo-ventriculaires certains.
- Deux "morts subites" inexpliquées chez des sujets jeunes.
- Deux "cardiopathies" dont une a entraîné la mort à l'âge de 12 ans.

Une autre malade hospitalisée pour un pouls lent avait une soeur décédée 5 ans auparavant, à la suite de syncopes pour lesquelles le diagnostic d'ADAMS-STOKES avait été porté.

Madame S..., 88 ans, est décédée dans le service au cours d'un état de mal syncopal. Son fils, âgé de 64 ans, était à la même époque hospitalisé dans un autre service, également pour un pouls lent permanent.

Monsieur NOE..., né en 1915, a été hospitalisé pour des syncopes successives. Son ECG montre un BAV complet. L'interrogatoire rapporte les antécédents familiaux suivants :

- une soeur aînée, âgée de 64 ans, a des syncopes successives.
- une autre soeur et un frère cadet sont suivis pour une cardiopathie X

Madame DES..., 75 ans, hospitalisée en Novembre 1964, pour des syncopes a un bloc auriculo-ventriculaire complet avec des lambeaux de fibrillation ventriculaire. Elle fait partie d'une famille d'hypothyroïdiens. Elle même est traitée pour hypothyroïdie depuis 1927, date de ses premières lipothymies. Son père avait également des syncopes répétées.

Ce problème du pouls lent familial avait été soulevé par CHAMBERT (9), à propos d'une observation familiale de maladie d'ADAM STOKES. L'auteur insistait sur le fait qu'aucun élément ne permet d'éliminer une coïncidence, d'une part, et que, d'autre part, il est difficile de faire le diagnostic entre BAV familial et BAV acquis.

Dans nos observations, il paraît difficile de parler de pouls lent congénital, étant donné l'apparition tardive des premiers incidents et la découverte du BAV à un âge avancé. Il paraît également difficile d'admettre dans tous ces cas de simples coïncidences.

Par contre, l'hypothèse soulevée par l'auteur d'une prédisposition familiale à des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire nous semble séduisante.

LES INSUFFISANCES CORONARIENNES : Nous avons trouvé 33 fois des antécédents d'infarctus du myocarde chez nos malades. Encore faut-il émettre quelques réserves sur ce chiffre :

En effet, dans certains cas, le diagnostic évoqué devant l'histoire clinique est encore confirmé par l'ECG en rythme sinusal.

Ailleurs, l'interrogatoire du malade est en faveur d'un infarctus ancien, mais les ECG en BAV avec ventriculogrammes déformés ne permettent pas formellement de conclure.

D'autre fois, l'infarctus est uniquement suspecté sur la présence sur l'ECG de séquelles possibles d'infarctus, sans que l'on puisse rien trouver à l'interrogatoire du malade.

Enfin, en l'absence d'une histoire clinique cohérente, il peut être très difficile, voire impossible, d'affirmer ou d'infirmer sur des ECG en bloc l'existence d'une insuffisance coronarienne.

Dans aucun cas, et après avoir éliminé les blocs transitoires au cours des infarctus, il ne nous a paru que la nécrose myocardique ait eu un rôle déterminant sur l'apparition du BAV chronique.

En effet, il s'agit habituellement d'infarctus anciens et il y a une phase de latence variant de quelques mois à quelques années, entre l'accident coronarien aigu et l'apparition du pouls lent.

D'autre part, il est remarquable qu'il s'agisse apparemment d'infarctus qui, au cours de leur phase aiguë, n'ont pas entraîné de bloc auriculo-ventriculaire même transitoire.

Il semble donc qu'un bloc survenant au cours d'un infarctus n'évolue jamais ultérieurement vers un BAV chronique.

61 de nos malades ont eu des crises d'angor. Dans 26 cas seulement ces crises d'angor sont apparues avant la découverte du bloc. Encore peut-on se demander s'il ne s'agissait pas de manifestations paroxystiques d'un BAV méconnu. Chez les 35 autres angineux, les précordialgies sont apparues après la découverte du pouls lent. Elles surviennent isolément ou précèdent immédiatement les syncopes. Dans trois cas seulement précordialgies et syncopes sont nettement liées à l'effort.

En rapprochant les malades qui ont eu des manifestations angineuses de ceux qui ont eu antérieurement un infarctus du myocarde probable, nous constatons que 84 malades sur 380 ont eu des manifestations d'insuffisance coronarienne, ce qui fait une proportion d'environ 25 %.

Mais il faut insister sur le fait qu'il s'agit de malades dont l'âge moyen se situe entre 60 et 80 ans.

RESUME DES ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES ET DES ASSOCIATIONS

MORBIDES OBSERVES CHEZ 380 MALADES ATTEINTS D'UN BAV CHRONIQUE

Maladies infectieuses :

Rhumatismes articulaire aigu	17
Diphtérie	14
Typhoïde	9
Syphilis	4
Collagénoses	2
Hémochromatose	1
Goutte	10
Maladie de Paget	4
Insuffisance coronariennes	84
Hypertension artérielle	52
Facteur familial	7

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : Devant la seule clinique, si nous retenions comme des explications étiopathogéniques valables toutes les associations morbides et tous les antécédents pathologiques que nous avons cités, - hypothèse hasardeuse - il n'en resterait pas moins exactement un malade sur trois pour lequel aucune explication ne pourrait être fournie, aucune hypothèse formulée sur l'origine du pouls lent.

A plus forte raison, si nous écartons les hypothèses par trop hasardeuses, les antécédents éloignés et les cas pour lesquels une coïncidence ne peut pas être écartée, nous devons convenir qu'il existe peu de malades pour lesquels l'origine du bloc soit connue et que la majorité des blocs apparaissent primitifs.

Dans tous les cas, il serait nécessaire pour conclure de recourir à l'anatomie pathologique et à la confrontation anatomo-clinique.

Nous ne nous étendrons pas ici sur ce chapitre qui a fait antérieurement l'objet de travaux très approfondis.

Nous ne disposons d'ailleurs que de 26 vérifications anatomiques et celles-ci ne nous apportent guère que des arguments négatifs.

Rappelons tout d'abord les conclusions du travail anatomoclinique de LENEGRÉ, portant sur 37 cas :

- 10 fois il existait une arthéro-sclérose sévère avec occlusion totale d'un ou de plusieurs troncs, dans 7 cas, et sténoses serrées, dans 3 cas. Ces 10 cas correspondent cliniquement à 4 infarctus, 4 hypertensions artérielles et à deux blocs apparemment primitifs.

- 10 fois, il y avait une athérosclérose minime.

- 17 fois, l'athérosclérose était pratiquement inexistante.

- 5 fois, il existait une cardiopathie valvulaire.

L'examen du myocarde montrait 4 fois des infarctus anciens, 7 fois des lésions de sclérose diffuse discrète.

Il existait, en outre, un anévrysme du sinus de Valsalva et 2 cancers primitifs. Au total, 20 fois sur 37, il existait une lésion organique appréciable.

En reprenant nos propres observations, nous pouvons faire les observations suivantes :

1. En ce qui concerne le réseau coronarien :

- 3 fois seulement, il existe d'importantes lésions athéromateuses, avec 2 fois des obstructions complètes de l'interventriculaire antérieure.

- 5 fois, on note des lésions athéromateuses beaucoup plus discrètes segmentaires sans modification appréciable des coronaires qui restent dans l'ensemble souples et perméables.

- 18 fois, le réseau coronarien est tout à fait normal.

2. La pathologie orificielle se résume en 2 rétrécissements aortiques.

Dans l'un, il existe une bicuspidie aortique. Le septum sous aortique est le siège de plaques scléreuses et à plus fort grossissement, le myocarde apparaît dissocié par un tissu interstitiel fibreux. Dans le second cas, les calcifications aortiques s'accompagnent de calcifications de l'anneau mitral et de la grande valve.

Dans un autre cas, sans rétrécissement aortique appréciable, il existe des calcifications mitroaortiques. Il est possible que le prolongement de ces calcifications puissent intéresser des ramifications de la branche gauche du faisceau de His.

Ainsi, sur 26 autopsies, 5 seulement nous fournissent l'explication possible du bloc.

Par contre, ces vérifications anatomiques nous ont permis de noter la fréquence de l'augmentation du volume cardiaque avec une proportion variable d'hypertrophie et de dilatation : 9 fois la dilatation prédomine nettement sur l'hypertrophie réalisant un gros coeur flasque. 18 fois, le poids du coeur dépasse notablement 400 grammes, pour atteindre en particulier 720 grammes, 750 grammes, 870 grammes.

Ce fait avait déjà été noté cliniquement par Penton qui mentionnait une augmentation globale du volume cardiaque 140 fois sur 221.

Cette augmentation du poids du coeur avait été également relevée par LENEGRÉ.

Enfin, pour ce qui est de l'aspect microscopique du myocarde, 8 fois il a été constaté des lésions de sclérose à type soit de petites plages de sclérose trop petites pour que l'on puisse parler de séquelles d'infarctus, soit de trousseaux fibreux dissociant le myocarde.

Une fois, il existait des séquelles d'infarctus ancien, une fois des stigmates d'un infarctus récent (mais, cliniquement, cet infarctus est survenu sur un malade qui avait un bloc connu et bien toléré depuis 10 ans).

En conclusion, dans la majorité des cas, et compte tenu de l'âge des malades, les lésions constatées semblent assez banales. Le myocarde est peu altéré, et là même où l'athérome coronarien est notable il semble bien toléré et il n'y a pas de lésion myocardique considérable.

LES BAV CONGÉNITAUX

La difficulté d'affirmer le caractère congénital d'un BAV est un fait bien connu. Seul un ECG du fœtus in utero permettrait d'en faire la preuve.

Deux faits sont cependant évocateurs d'un bloc congénital :

- la notion d'un facteur familial. Encore s'agit-il peut-être d'une fragilité particulière du tissu nodal, prédisposant à un bloc dont la cause déterminante serait acquise.

- l'association à une malformation congénitale est très en faveur d'un bloc congénital. Nous faisons ici allusion essentiellement à un déficit septal.

En dehors de ces cas privilégiés, plusieurs caractères peuvent orienter vers ce diagnostic, sans toutefois apporter de certitude :

- l'âge de la découverte du bloc auriculo-ventriculaire est un précieux facteur d'orientation: L'âge moyen de nos malades se situant entre 60 et 80 ans, la découverte d'un pouls lent chez un adulte jeune est trop inhabituelle pour ne pas faire penser à une anomalie congénitale. Pour FRIEDBERG, 10 % des BAV sont congénitaux, mais 50 % des BAV découverts avant l'âge de 50 ans seraient congénitaux.

Ailleurs, il arrive que le pouls lent soit découvert à un âge déjà avancé mais que l'interrogatoire révèle l'existence d'accidents syncopaux antérieurs, parfois dans l'enfance ou la découverte ancienne d'une bradycardie trop souvent négligée. Mais ces données sont souvent trop imprécises pour permettre une certitude.

- L'absence d'étiologie connue ne nous paraît pas un argument de valeur. Ce peut être cependant un argument d'appoint chez un sujet jeune.

- La permanence du BAV complet et l'absence de variations de degré du bloc est un élément précieux, en ce sens qu'un bloc de degré variable peut d'emblée être écarté.

- L'existence de complexes ventriculaires de durée normale est habituelle.

- La rareté des accidents syncopaux, le fait que le bloc soit bien supporté sont encore en faveur d'un bloc congénital. Nous verrons que ce n'est point cependant constant, et nous avons eu l'occasion de voir un enfant de 5 ans ayant un BAV complet, avec accès de fibrillation ventriculaire dramatiques pour laquelle un pace maker dût être posé d'urgence. par le Professeur BINET (Cette malade n'a pas été hospitalisée dans le service et ne figure pas dans notre série). Des accidents plus ou moins précoces ont été signalés dans la littérature en particulier par Lian.

- La grossesse serait également mieux supportée dans le BAV congénital, comme l'a montré GAQUIERE, quand n'intervient pas évidemment une cardiopathie congénitale associée.

En conséquence, s'il est difficile, dans la majorité des cas, d'affirmer qu'un pouls lent est congénital, en revanche, chez des sujets jeunes, on sera souvent amené à évoquer cette hypothèse.

L'activité du service nous a exceptionnellement amenés à constater un BAV chez un enfant. Nous avons cependant trouvé un cas associé à une communication interventriculaire.

BEN..., 7 ans, n'a aucun antécédent familial connu. Aucune anomalie n'a été signalée à la naissance et aucun trouble fonctionnel n'a été constaté jusqu'à l'âge de 6 ans.

Un examen systématique révèle alors la présence d'un souffle systolique. Le pouls est à 60 par minute.

Quelques mois plus tard, l'enfant est admis pour explorations à l'hôpital Américain où l'on découvre un BAV complet et une communication interventriculaire.

L'année suivante, il est admis dans le service. L'ECG confirme l'existence d'un BAV complet. Les complexes ventriculaires sont normaux, de durée normale. La cadence ventriculaire est de 50 par minute, régulière.

Il n'y a pas eu de syncopes, mais une discrète dyspnée d'effort, une asthénie et des précordialgies d'effort.

Si cette observation est la seule concernant un enfant, par contre, nous avons trouvé plusieurs observations concernant des adultes jeunes et chez lesquels la nature congénitale du bloc ne peut être rejetée d'emblée.

Mme C..., 34 ans, a eu un pouls "très lent" constaté à l'âge de 15 ans. Mariée à 19 ans, elle a eu deux grossesses bien supportées. Un pouls à 44 est encore noté à l'âge de 24 ans. Pourtant, rien d'anormal n'a été signalé deux ans plus tard, à l'occasion d'une cholécystectomie. Depuis l'âge de 30 ans, elle a des malaises, des troubles visuels, des précordialgies, des absences.

A 34 ans, l'ECG montre un BAV complet avec rythme ventriculaire régulier à 38 par minute. Les complexes ventriculaires sont fins.

Madame DAY..., 35 ans. Un pouls lent a été remarqué chez elle, dès l'âge de 4 ans. Ses premiers malaises sont survenus à 14 ans. Des syncopes répétées sont survenues à 20 ans.

Après une fausse couche apparemment banale et spontanée à 30 ans, un nouveau début de grossesse est mal supporté. Les malaises sont très nombreux.

Le pouls est à 40 par minute. Une fausse couche spontanée est suivie d'une rapide amélioration.

Un nouveau début de grossesse marqué par de nombreuses pauses ventriculaires la fait hospitaliser dans le service. L'ECG montre un BAV complet. Les ventriculogrammes sont normaux.

Les pauses cardiaques de plus en plus fréquentes et très impressionnantes devaient conduire à faire une interruption de grossesse qui fut suivie d'une rapide et remarquable amélioration.

Monsieur LEH... Gérard, 28 ans, a eu deux syncopes à 7 ans et à 12 ans. Pendant le service militaire, un pouls lent a été noté et qualifié de "pouls de sportif". A l'occasion d'un épisode fébrile d'aspect grippal, surviennent deux syncopes successives. L'ECG montre alors un BAV complet.

Les ventriculogrammes ont un aspect de retard droit.

Madame MIC..., 34 ans, a un pouls lent connu depuis l'enfance sans aucun trouble fonctionnel. Son ECG montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec cadence ventriculaire à 40 par minute. Les complexes ventriculaires sont d'aspect normal.

EVOLUTION DES BLOCS AURICULOVENTRICULAIRES CHRONIQUES

Nous étudierons successivement les accidents et les complications susceptibles d'émailler l'évolution du bloc auriculoventriculaire, puis nous essayerons de situer ces complications et ces accidents dans l'évolution de la maladie et, enfin, nous tirerons de ces constatations les déductions qui peuvent en être tirées pour le pronostic de la maladie et les indications thérapeutiques qui en découlent.

Les complications des blocs auriculoventriculaires chroniques peuvent être groupées en deux chapitres :

- le premier groupe est fait d'accidents brutaux, souvent dramatiques mais très brefs, liés à des arrêts circulatoires, qu'il s'agisse d'accès de fibrillation ventriculaire, d'arrêt cardiaque, de tachycardie ventriculaire ou de bradycardie extrême. Ce sont les syncopes et leurs équivalents mineurs lipothymies, troubles sensoriels passagers, palpitations... Ce sont également les redoutables états de mal avec syncopes répétées ou coma prolongé.

- le deuxième groupe de complications est lié à la diminution du débit cardiaque liée elle-même à la bradycardie et insuffisamment corrigé par l'augmentation du débit systolique et sa mauvaise adaptation à l'effort.

Il s'agit d'une asthénie, plus ou moins marquée, pouvant aboutir à une impotence complète.

Il peut s'agir également de manifestations à type d'insuffisance cardiaque.

Il peut s'agir de signes d'insuffisance coronarienne liée également à l'insuffisance du débit cardiaque.

Il peut s'agir, enfin, de manifestations neurologiques ou psychiques, traduisant également l'insuffisance du débit sanguin cérébral.

LES SYNCOPES : Nous ne nous attarderons pas sur la description des syncopes qui font en quelque sorte partie de la sémiologie de la maladie et ont été déjà décrites par de nombreux auteurs et, en particulier, par GONIN et les auteurs Lyonnais. (28 - 29 - 30)

309 de nos malades ont eu, à un moment ou à un autre de l'évolution de leur maladie, une ou plusieurs syncopes.

Ces syncopes sont classiquement brutales, brèves, à l'emporte-pièce.

Cependant, dans 97 observations, ces syncopes sont précédées de prodromes qui sont parfois toujours les mêmes pour le même malade parfois très polymorphes : Il s'agit soit d'impressions lipothymiques, soit de troubles sensoriels, d'impressions vertigineuses atypiques, d'impressions de brouillard, de mouches volantes, soit de palpitations, soit de précordialgies.

Le même malade peut avoir des syncopes brutales, avec chute ou des pertes de connaissance plus progressives, précédées de prodromes.

Ces prodromes sont parfois très brefs, parfois plus prolongés, permettant au malade d'éviter la chute, de s'asseoir ou de s'allonger, voire d'appeler à l'aide. Il est important de connaître la possibilité de ces prodromes, qui sont présents dans 25 % de nos observations et dont l'existence ne doit pas faire rejeter le diagnostic de BAV paroxystique pour s'arrêter au diagnostic d'hypervagotonie.

Lorsqu'il est donné d'enregistrer la crise, on constate que l'arrêt circulatoire précède de 12 à 15 secondes la perte de connaissance. Cette période peut être muette ou s'accompagner de manifestations qui varient suivant les qualités émotionnelles du sujet. Les uns se plaignent d'une

angoisse indéfinissable, les autres décrivent de manière précise des troubles fonctionnels très divers. Il peut y avoir des troubles vasomoteurs, des vomissements.

Lorsque l'arrêt circulatoire est suffisamment prolongé, peuvent survenir des accidents convulsifs, qui ont été également décrits par GONIN et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

CIRCONSTANCES DE SURVENUE DES SYNCOPES FACTEURS FAVORISANTS : Nous étudierons ultérieurement les facteurs semblant favoriser les aggravations passagères du pouls lent et ses manifestations paroxystiques. Mais il nous a paru intéressant de noter ici les facteurs déclenchants les plus souvent invoqués par les malades :

L'effort nous a paru nettement déterminant dans 21 observations.

Il est de constatation habituelle que les syncopes surviennent plus souvent en période digestive. Chez certains malades, elles surviennent assez régulièrement au cours des repas ou aussitôt après (21 cas).

La défécation semble également un facteur favorisant.

Les émotions justifient parfois leur réputation classique dans la survenue des syncopes. Treize malades avaient ainsi des syncopes émotionnelles très nettes.

EQUIVALENTS MINEURS DES SYNCOPES : A côté des pertes de connaissance hautement évocatrices du pouls lent, il faut remarquer la fréquence de "malaises" extrêmement polymorphes décrits par les malades. Nous retrouvons ici une grande partie des signes décrits avec les prodromes : Lipothymies, troubles sensoriels, troubles vaso-moteurs, palpitations, précordialgies, céphalées, troubles digestifs.

Insistons sur la fréquence des sensations vertigineuses qui sont exceptionnellement des vertiges rotatoires type Ménière.

Les troubles visuels sont souvent confondus et décrits avec les sensations vertigineuses. Cependant, trois malades semblent avoir eu une amaurose transitoire et deux autres une amputation transitoire du champ visuel.

Les manifestations digestives sont fréquentes : Douleurs abdominales, nausées, vomissements.

Ces manifestations polymorphes risquent d'égaler le diagnostic.

Les états de mal constituent un accident dramatique dans l'évolution du BAV chronique. Ils constituent une urgence médicale qui bénéficie des nouvelles possibilités thérapeutiques.

Mais il nous a paru qu'étaient groupés sous ce vocable plusieurs faits assez différents.

- Tantôt les arrêts circulatoires, pauses ou fibrillations ventriculaires, se répètent avec une grande fréquence, entraînant des syncopes et des convulsions entre lesquelles le malade peut reprendre conscience.

- Tantôt il n'y a pas d'arrêt circulatoire complet, mais un très grand ralentissement du pouls, à moins de 20 par minute, pouvant durer plusieurs heures et s'accompagnant de troubles très variables de la conscience. Ces formes posent des problèmes pratiques très voisins de ceux posés par les formes précédentes.

- Tantôt après un ou plusieurs accidents syncopaux, le malade sombre dans un coma plus ou moins profond, avec parfois des signes de localisation neurologique. Ce coma peut durer plusieurs heures, alors que le pouls a repris une cadence normale ou voisine de la normale, cadence qui ne paraît pas pouvoir rendre compte de la persistance de ces troubles.

113 de nos malades ont eu, à un moment quelconque de leur évolution, un état de mal syncopal.

- La plupart de ces états de mal appartiennent au premier groupe et sont caractérisés par des arrêts circulatoires et des syncopes répétés.

- Dans 22 cas, l'observation fait état d'une bradycardie extrême, inférieure à 20 par minute et prolongée correspondant à l'une des formes décrites par les auteurs lyonnais.

Au cours de ces bradycardies extrêmes, pour lesquelles on a pu parler de bloc dans le bloc, l'état de conscience du malade est des plus variables :

- Neuf fois, le malade est parfaitement conscient, répond intelligiblement aux questions et après retour à la normale de la fréquence ventriculaire se souvient de tout ce qu'il a ressenti au cours de cette bradycardie.

- Huit fois, dans les mêmes conditions, le malade est comateux.

- Cinq fois, il est très obnubilé ou dans un coma vigile.

- Dans 28 cas, les premières syncopes furent suivies d'un coma prolongé d'une à vingt-quatre heures, sans que le pouls restât particulièrement lent, l'évolution se faisant habituellement vers une reprise progressive de la conscience. 15 fois on note au cours de ce coma ou lors de la reprise de conscience : des signes neurologiques inhabituels dans les accidents du pouls lent :

- 7 fois existe une hémiplégie qui quatre fois régresse en 24 heures.

- 2 fois surviennent des crises Bravais-Jacksoniennes nettement latéralisées.

- 4 fois le réveil est suivi de troubles psychiques transitoires.

- 2 fois le réveil est suivi d'une dysarthrie passagère.

Il semble que ces troubles de la conscience et ces manifestations neurologiques secondaires soient le reflet d'une souffrance cérébrale passagère. Il faut insister sur la fréquence d'une régression rapide et totale de ces perturbations et sur les difficultés du diagnostic de ces comas, lorsque le malade n'a pas été vu à la période initiale.

Madame LES..., 81 ans, a un BAV chronique connu depuis 5 ans. Depuis deux ans, elle a des lipothymies sans perte de connaissance complète.

Le 13 octobre 1959, elle est admise dans le service à la suite d'une perte de connaissance. A son arrivée, elle est dans le coma et l'examen révèle une hémiplégie gauche. L'ECG montre un BAV complet.

Une perfusion intraveineuse de lactate est établie. L'hémiplégie régresse en 24 heures. Madame L... devait revenir dans le service en Mai 1960 pour un nouvel état de mal syncopal, sans signes neurologiques associés et dont l'évolution fut favorable sous éphédrine.

Madame NOV..., 79 ans, est hospitalisée dans le service le 13 juillet 1959, pour une hémiplegie droite avec aphasie de survenue brutale. Dès l'arrivée dans le service, les troubles neurologiques ont régressé mais l'ECG révèle un bloc auriculo-ventriculaire complet avec cadence ventriculaire à 48 par minute.

Madame DES... 75 ans, a des syncopes depuis un mois. Le 26 Novembre survient une nouvelle syncope brutale avec chute. Madame DES... reste dans le coma pendant deux heures. Elle est alors admise à l'hôpital Rotschild où l'on constate une paralysie faciale gauche, un déficit moteur global à gauche et un signe de Babinski du même côté. Le 30 Novembre, trois nouvelles syncopes nécessitent un massage cardiaque externe. La malade est transférée dans le service où les syncopes se multiplient. Cependant, les signes neurologiques ont entièrement régressé. L'ECG montre un BAV complet et de nombreux accès de fibrillation ventriculaire. Une sonde endocavitaire mise en place permet un entraînement satisfaisant et un pace-maker intracorporel est mis en place le 2 décembre.

COMPLICATIONS DES BAV CHRONIQUES DUES A LA DIMINUTION DU DEBIT CARDIAQUE :

A côté des manifestations spectaculaires et dramatiques des BAV existent des troubles fonctionnels peut-être moins connus, plus insidieux et pouvant évoluer sur un mode chronique et qui traduisent sans doute la diminution du débit cardiaque ou la mauvaise adaptation du débit cardiaque à l'effort.

Ces manifestations sont très variables suivant les malades et traduisent sans doute une adaptation très différente à la bradycardie.

LEVINSON et ses collaborateurs font mention de 6 cathétérismes dont quatre en BAV complet et 2 en BAV incomplet (52).

Ils notent un débit cardiaque abaissé, un volume systolique inchangé, une diminution de la consommation d'Oxygène et une augmentation des résistances pulmonaires et systémiques.

Alberto BENCHIMOL et ses collaborateurs (1) rapportent les résultats de cathétérismes effectués sur 13 malades en bloc auriculo-ventriculaire complet et constatent, dans tous les cas, une diminution de l'index cardiaque, du volume systolique et une augmentation des résistances périphériques.

Par contre, TORRESANI et ses collaborateurs ont fait un cathétérisme dans 30 cas de pouls lent avec calcul du débit cardiaque par isotopes radioactifs (89).

Ils notent pour des blocs congénitaux une élévation des pressions systoliques auriculaires droites, ventriculaires droites et de l'artère pulmonaire mais le débit cardiaque est normal.

Chez les malades de plus de 50 ans, le BAV n'altère pas forcément le débit cardiaque et l'index cardiaque. Il existe en effet une augmentation de l'éjection systolique qui dans 75 % des cas dépasse 100 millilitres. Si l'éjection est insuffisante, des lésions myocardiques importantes, concluent les auteurs, sont probablement associées.

L'asthénie est difficilement chiffrable. Lorsqu'elle existe, elle peut entraîner une réduction plus ou moins importante de l'activité ou même réduire le malade à un état grabataire. Elle est difficilement appréciable en raison de l'âge moyen de nos malades. Mais elle est loin d'être constante, et l'un de nos malades effectuait régulièrement des livraisons à bicyclette, sans se plaindre d'aucune gêne.

Cette asthénie est rarement au premier plan. Tout au plus retient-elle l'attention dans une dizaine d'observations.

L'insuffisance cardiaque est présente dans 40 % des 251 observations de Penton. Celui-ci note 10 décès par insuffisance cardiaque et discute du rôle de la bradycardie ou de facteurs associés dans la genèse de cette insuffisance cardiaque.

Chez 63 de nos malades, la dyspnée est au premier plan. C'est essentiellement une dyspnée d'effort, plus rarement une dyspnée de decubitus. Elle peut être isolée mais dans 21 cas il existe une insuffisance cardiaque globale.

Encore convient-il de faire quelques distinctions :

- soit le BAV est révélé d'abord par des syncopes. Puis ces syncopes viennent à s'espacer ou disparaissent et font place à une gêne fonctionnelle permanente. La gêne fonctionnelle est alors logiquement rattachée au bloc qui l'a précédée, en l'absence de toute autre étiologie connue.

Nous trouvons une telle séquence dans 14 observations.

- Ailleurs, les signes d'insuffisance cardiaque ont été révélateurs du BAV. Il est alors plus difficile de lui en imputer toute la responsabilité.

- Ailleurs encore, nous avons la preuve que l'insuffisance cardiaque est antérieure au pouls lent qui vient la compliquer dans quatre observations.

- Enfin, pour un certain nombre de malades, le mécanisme de l'insuffisance cardiaque paraît d'emblée plus complexe : L'exemple en est l'association d'un BAV à une valvulopathie préexistante. Il faut encore rappeler ici l'âge moyen de nos malades, la fréquence des hypertensions anciennes et de l'insuffisance coronarienne qui peuvent intervenir dans la genèse de cette insuffisance cardiaque.

Cependant, quelques observations illustrent bien le rôle du BAV dans certaines insuffisances cardiaques.

Monsieur JEA..., 79 ans, a un pouls lent connu depuis 10 ans à la suite duquel est apparue une insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort progressivement croissante, puis dyspnée de decubitus et oedèmes et traitée par Ouabaine et diurétiques. Il n'a jamais eu de syncopes. Cependant, le 26 Mars 1965, un "malaise" motive son hospitalisation dans le service.

A son entrée, il est très dyspnéique, il a des oedèmes des membres inférieurs. Son foie douloureux est augmenté de volume et déborde le rebord costal de 5 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il existe des râles aux deux bases pulmonaires. Le pouls est alors à 36.

L'ECG montre un flutter auriculaire avec cadence ventriculaire à 36 et aspect de retard ventriculaire droit.

La radiographie montre un coeur globalement augmenté de volume.

Le premier Avril, il est décidé d'établir un entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire. On constate alors que pour une fréquence ventriculaire à 33 le débit cardiaque est de 3,62 litres. En élevant la cadence à 70 par minute, on note une élévation du débit cardiaque qui est alors égal à 4,26 litres. Les pressions de remplissage du ventricule droit diminuent.

Le 3 avril, sans aucun traitement médicamenteux et sous entraînement endocavitaire continu le malade est déjà moins dyspnéique. Le foie est déjà moins gros.

Le 6 avril, une nette amélioration clinique est constatée : Le foie a encore diminué de volume. Les oedèmes ont disparu.

Il est alors décidé d'opérer le malade. L'évolution après la pause d'un pace maker intra-corporel devait confirmer les résultats de l'entraînement par sonde.

BAV ET INSUFFISANCE CORONARIENNE: Nous avons étudié l'incidence possible de l'insuffisance coronarienne sur la genèse du bloc auriculo-ventriculaire. Quel est le rôle du pouls lent dans l'évolution d'une insuffisance coronarienne préexistante ? Dans quelle mesure un bloc peut-il être rendu responsable de manifestations d'insuffisance coronariennes quand celles-ci ne lui sont pas antérieures ?

Il a été dit que les sujets atteints d'un BAV chronique se trouvaient habituellement à l'abri d'un accident coronarien aigu. Et de ce fait la survenue d'un infarctus chez un malade atteint d'un pouls lent permanent semble exceptionnelle. Nous avons cependant relevé un exemple d'infarctus postérieur survenu chez un malade ayant un pouls lent permanent connu depuis dix ans et n'ayant jusque là eu aucun trouble fonctionnel.

Il a été dit également que les crises d'angor diminuaient de fréquence et pouvaient même disparaître après installation d'un BAV complet.

Quant au rôle du pouls lent permanent dans l'apparition de signes d'insuffisance coronarienne, il a été étudié par plusieurs auteurs, en particulier par Froment qui évoque la possibilité d'angor fonctionnelle au cours des bradycardies comme au cours des crises de tachycardie (20).

Il cite trois cas d'angor contrastant avec l'existence d'artères coronaires souples et perméables et note l'existence d'un syndrome coronarien d'effort coïncidant avec un BAV.

Pour expliquer le mécanisme de ces troubles coronariens, il évoque la diminution du débit cardiaque et partant du débit coronarien. Il rapporte le fait de BAV expérimentaux au cours desquels le débit cardiaque diminue de 50 % et se redresse après stimulation à une fréquence supérieure.

Mais il évoque également la possibilité d'une adaptation qui permet au débit de remonter à 70 % ou 80 % de son taux antérieur, sans modification de la fréquence et pouvant expliquer la régression de l'angor dans certains cas.

Il rappelle, en outre, la possibilité d'un second mécanisme mettant en jeu l'élévation de la Pression artérielle systolique et la diminution de la pression artérielle diastolique : L'élévation de la pression systolique dans le ventricule gauche générerait la circulation dans les coronaires et la diminution de la pression diastolique entraverait le remplissage de celles-ci.

Ainsi, la bradycardie avec élargissement de la différence agirait un peu comme les grandes insuffisances aortiques.

INCIDENCES DU POULS LENT SUR DES MANIFESTATIONS D'INSUFFISANCE CORONARIENNES

PRÉEXISTANTES : Rappelons que 61 de nos malades ont eu des crises d'angor. Dans 26 cas seulement, ces crises d'angor ont précédé la découverte du pouls lent. Encore étaient-elles peut-être contemporaines d'un bloc paroxystique.

Dans sept observations, il semble que le passage en bloc s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des crises.

Dans les autres observations, on ne mentionne pas d'aggravation. Il semble au contraire que l'angor passe au deuxième plan. Dans deux observations même, la disparition des crises est signalée.

Dans une observation, il y a à l'installation du bloc une exacerbation très nette des crises qui disparaissent par la suite.

Dans une autre observation, le traitement par iso-propyl-noradrénaline est suivi d'une nette diminution de la fréquence des douleurs.

INCIDENCE DU POULS LENT SUR L'APPARITION DE MANIFESTATIONS D'INSUFFISANCE CORONARIENNE : Dans 35 observations, il est fait mention de précordialgies épisodiques ou fréquentes isolées ou précédant les syncopes. Il semble que, dans ces observations, l'angor n'ait pas existé avant la découverte du BAV. En est-elle effectivement la conséquence ?

Nous avons recherché la notion de syncopes d'effort coexistant avec un angor d'effort. Dans 5 cas, l'effort semblait déterminant dans l'apparition des syncopes et des crises.

Rappelons d'autre part que deux fois seulement dans nos observations, une épreuve d'effort permit d'objectiver un bloc paroxystique.

LE POULS LENT ET LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES ET PSYCHIQUES : Nous avons déjà vu la possibilité de troubles neurologiques et psychiques dans les suites immédiates d'un état de mal syncopal et remarqué que ces troubles pouvaient être remarquablement régressifs.

Ailleurs, il arrive que le pouls lent entraîne une déchéance grave des fonctions intellectuelles et un véritable gâtisme. Nous avons eu l'occasion de voir en particulier 17 malades chez qui le rapport entre la bradycardie et la déchéance cérébrale pouvait être évoqué.

L'âge moyen de nos malades pouvait faire craindre que la chute du débit cardiaque et partant du débit cérébral ne soit que l'occasion d'une déchéance durable et que le rétablissement d'un débit plus favorable ne puisse éviter des séquelles importantes.

Pourtant, quatre observations nous ont paru particulièrement encourageantes.

BEA..., 64 ans, diabétique connu, eût une première perte de connaissance le 9 septembre 1962 et fût hospitalisé le même jour. A son entrée, il était comateux et l'on pensa même à un coma diabétique. Le lendemain, un ECG montra un BAV du 3^{ème} degré avec une fréquence ventriculaire à 25. Le 18 septembre, la fréquence ventriculaire s'abaissa à 10 par minute pendant 7 heures. Nous ignorons l'état de conscience du sujet pendant ce laps de temps. Mais le 2 octobre M. B... est à nouveau en rythme sinusal. Le 18 mars, une lipothymie motive sa deuxième hospitalisation. Son pouls est alors à 14. Un traitement par isoprénaline est alors établi et le malade est envoyé en urgence dans le service. Il y arrive subcomateux. L'électro-encéphalogramme montre des altérations diffuses prédominant sur l'hémisphère gauche. Sous perfusion d'isoprénaline l'état cérébral devait s'améliorer suffisamment pour que nous puissions envisager de le faire opérer. La pose d'un pace-maker intracorporel devait permettre à Monsieur B. de reprendre une activité professionnelle et familiale normale.

BER..., 70 ans, a une hypertension ancienne et une insuffisance coronarienne pour laquelle il est traité depuis 1956. Une première syncope survient en septembre 1960. L'ECG montre alors un rythme sinusal avec un bloc de branche gauche. En juin 1961, de nouvelles syncopes se produisent brèves puis prolongées avec crises convulsives répétées, suivies de périodes d'agitation et de confusion mentale. Les troubles psychiques entre les crises vont en s'aggravant paralysant l'activité sociale et familiale du malade dont l'état confine bientôt au gâtisme.

En un an surviennent plus de cent syncopes. Entre les crises, la fréquence ventriculaire reste lente, en dépit d'un traitement par Ephédrine, Isoprénaline, et Cortancyl.

Un pace-maker intra-corporel est posé en juillet 1961. L'amélioration psychique est considérable. Le malade reprend une activité sociale normale et même intensive.

Monsieur EVE..., 79 ans, a un BAV connu depuis 3 ans et jusque-là bien supporté. Brutalement, surviennent une série de syncopes nécessitant à plusieurs reprises un massage cardiaque externe. Il est transféré dans le service le 5 Mai et il arrive dans un tableau de démence sénile. Son pouls est à 25 par minute.

Deux syncopes par flutter ventriculaire sont traitées par perfusion d'isupropyl Noradrénaline.

Une sonde endocavitaire permet d'accélérer la fréquence ventriculaire que l'on maintient à 70 par minute.

Le 7 mai, Monsieur EVE... a récupéré des fonctions de relation satisfaisante.

Le 14 mai, un pace-maker intra-corporel est posé, qui devait confirmer les résultats de l'entraînement endocavitaire.

EVOLUTION GENERALE DES BAV CHRONIQUES

Il est difficile de schématiser l'évolution générale des BAV chroniques pour trois raisons :

1. L'activité du service nous amène à recevoir des malades à l'occasion d'accidents aigus souvent dramatiques nécessitant des décisions thérapeutiques rapides. Ainsi beaucoup de malades ont-ils été hospitalisés de manière très épisodique et souvent très brève et certains ont été perdus de vue par la suite.

2. La tendance était, ces dernières années, de faire opérer les BAV présentant un caractère de gravité plus marqué. Ainsi ne pouvons nous pas savoir quelle eût été l'évolution naturelle de ces blocs opérés. Aussi les dossiers les plus anciens sont ils souvent les plus riches en enseignement.

3. Lorsque les malades ont pu être suivis plusieurs années, l'évolution apparaît extrêmement capricieuse et variable, d'un malade à l'autre et même chez le même malade.

Tout au plus peut on distinguer, peut-être un peu artificiellement, deux périodes :

- la période dite d'installation est caractérisée par des accidents aigus souvent dramatiques. Le diagnostic peut en être difficile.

- A cette période d'installation peut succéder une période de calme relatif pendant laquelle le rythme ventriculaire lent peut être stable. Les accidents dramatiques du début peuvent faire place à une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée.

- Ces périodes de calme peuvent être entrecoupées par des aggravations le plus souvent imprévisibles et inexpliquées.

Nous étudierons successivement :

- La période d'installation.
- Les périodes de calme.
- Les aggravations secondaires et les facteurs possibles d'aggravation.

Nous envisagerons ensuite les conséquences possibles de ces constatations sur le pronostic et les indications thérapeutiques des BAV chroniques.

LA PERIODE D'INSTALLATION :

La période d'installation est très variable dans sa symptomatologie et dans sa durée. Le bloc peut être permanent d'emblée ou évoluer pendant un temps variable sur le mode paroxystique. Cette dernière modalité semble la plus fréquente. C'est également la plus riche en incidents et la plus difficile à diagnostiquer .

Il est difficile de dater de manière précise le début des troubles de la conduction. Lorsque le pouls lent a été découvert à l'occasion d'un examen systématique, il est possible de penser qu'il existait depuis longtemps déjà. Il est même permis parfois d'hésiter entre le diagnostic de bloc acquis ou de bloc congénital. Lorsque les premières manifestations cliniques du BAV sont bruyantes, il n'est pas toujours possible d'affirmer qu'elles furent contemporaines de l'installation du bloc.

Il n'est pas rare de découvrir à l'interrogatoire d'un malade ayant un bloc récemment découvert que des syncopes s'étaient déjà produites antérieurement. Ces syncopes pouvaient avoir été liées à d'autres causes mais ces coïncidences sont pour le moins troublantes.

Les circonstances de découverte du BAV sont des plus variables.

Sur 380 malades examinés dans le service :

- 251 entrèrent dans leur maladie par des syncopes.
- 51 furent examinés à la suite de lipothymies.
- 43 vinrent en consultation pour une dyspnée.

- 21 se plaignaient d'impressions vertigineuses.
- 16 avaient des crises d'angor.
- 11 d'entre eux n'avaient pas de signes fonctionnels précis et le BAV fut découvert lors d'un examen systématique.

Lorsque le pouls lent est stable et permanent d'emblée le diagnostic est aisément évoqué et encore plus aisément confirmé par l'ECG.

Inversement, le BAV paroxystique peut être très difficile à mettre en évidence. Or cette période de bloc paroxystique peut se prolonger des mois, voire des années.

Parmi nos malades :

- 14 ont eu un bloc paroxystique pendant plus de 5 ans.
- 30 ont eu des manifestations paroxystiques pendant plus de 2 ans.
- 69 au total ont eu un bloc paroxystique pendant plus de 6 mois.

En fait, ces chiffres recouvrent des réalités très diverses : 26 seulement de ces malades avaient des paroxysmes très brefs de diagnostic particulièrement difficile. Chez les autres, les paroxysmes étaient plus longs, de plusieurs jours, voire de plusieurs semaines, permettant l'enregistrement d'un ou de plusieurs ECG en bloc.

Ces difficultés inhérentes au BAV paroxystique ont été évoqués à maintes reprises par différents auteurs. Elles sont d'autant plus angoissantes que les accidents paroxystiques sont plus dramatiques mettant continuellement en jeu la vie du malade.

L'observation suivante illustre assez bien ces problèmes :

Monsieur GIL..., 74 ans, eut une première syncope en 1957. Une bradycardie aurait été constatée à cette occasion. Deux nouvelles pertes de connaissance survinrent les mois suivants, apparemment sans cause, brèves mais suivies d'une légère obnubilation. L'ECG montre un bloc de branche droit.

De 1957 à 1960, les pertes de connaissance se répètent. Précédées de sensations lipothymiques, elles permettent souvent au malade de prévenir et d'éviter sa chute.

En Mai 1960, Monsieur G... est vu pour la première fois dans le service.

L'ECG montre un rythme sinusal. Le PR est de 16/100 de seconde. Il existe un bloc de branche droit complet. L'axe de QRS est à -60° .

L'Electroencéphalogramme fait à l'époque ne permet pas d'éliminer totalement une comitialité. Néanmoins, devant la présomption d'un BAV paroxystique un traitement par Ephédrine et sulfate d'Isopropyl-Noradrénaline est institué.

En 1961, Monsieur G... a de nouvelles syncopes et prenant lui-même son pouls constate une bradycardie transitoire à 20 par minute...

Un nouvel ECG montre un allongement de PR à 20/100 de seconde.

En février 1963, après une nouvelle syncope, Monsieur GIL... prenant lui-même son pouls trouve successivement une fréquence à 20 puis 30 et 70 par minute...

Les syncopes devaient ensuite se succéder sans qu'aucun enregistrement électrocardiographique permit de mettre en évidence un bloc transitoire.

Ce n'est qu'en juillet 1964 qu'un état de mal syncopal devait apporter la confirmation du BAV qui nécessita la pose en urgence d'un pace-maker intracorporel.

Ces difficultés du diagnostic du BAV paroxystique avaient déjà été évoquées par GALLAVARDIN en 1922, LIAN et PETIT en 1926. En 1946, LIAN et MANTOUX, à propos de 12 observations, reprennent le problème des syncopes répétées (58) chez le malade ayant un bloc de branche. Dans 10 observations sur douze, l'évolution se fait vers un pouls lent permanent authentique.

Dans la thèse de SORTAIS, sur 19 cas de blocs paroxystiques, l'ECG entre les crises montre 11 fois un bloc de branche et 5 fois un allongement de PR (50).

Certains auteurs préconisent pour essayer de confirmer le diagnostic de recourir aux épreuves classiques de stimulation vagale : Compression des globes oculaires, massage du sinus carotidien, manoeuvre de VALSALVA. (GALLAVARDIN, PENTON, SORTAIS, KASATSOULIS). On a même préconisé de gonfler

En Mai 1960, Monsieur G... est vu pour la première fois dans le service.

L'ECG montre un rythme sinusal. Le PR est de 16/100 de seconde. Il existe un bloc de branche droit complet. L'axe de QRS est à -60° .

L'Electroencéphalogramme fait à l'époque ne permet pas d'éliminer totalement une comitialité. Néanmoins, devant la présomption d'un BAV paroxystique un traitement par Ephédrine et sulfate d'Isopropyl-Noradrénaline est institué.

En 1961, Monsieur G... a de nouvelles syncopes et prenant lui-même son pouls constate une bradycardie transitoire à 20 par minute...

Un nouvel ECG montre un allongement de PR à 20/100 de seconde.

En février 1963, après une nouvelle syncope, Monsieur GIL... prenant lui-même son pouls trouve successivement une fréquence à 20 puis 30 et 70 par minute...

Les syncopes devaient ensuite se succéder sans qu'aucun enregistrement électrocardiographique permit de mettre en évidence un bloc transitoire.

Ce n'est qu'en juillet 1964 qu'un état de mal syncopal devait apporter la confirmation du BAV qui nécessita la pose en urgence d'un pace-maker intracorporel.

Ces difficultés du diagnostic du BAV paroxystique avaient déjà été évoquées par GALLAVARDIN en 1922, LIAN et PETIT en 1926. En 1946, LIAN et MANTOUX, à propos de 12 observations, reprennent le problème des syncopes répétées (58) chez le malade ayant un bloc de branche. Dans 10 observations sur douze, l'évolution se fait vers un pouls lent permanent authentique.

Dans la thèse de SORTAIS, sur 19 cas de blocs paroxystiques, l'ECG entre les crises montre 11 fois un bloc de branche et 5 fois un allongement de PR (50).

Certains auteurs préconisent pour essayer de confirmer le diagnostic de recourir aux épreuves classiques de stimulation vagale : Compression des globes oculaires, massage du sinus carotidien, manoeuvre de VALSALVA. (GALLAVARDIN, PENTON, SORTAIS, KASATSOULIS). On a même préconisé de gonfler

un ballonnet introduit par sonde dans l'oesophage.

Mais il est permis de se demander, dans les cas où ces manoeuvres déterminent un bloc transitoire parfois réduit à une onde bloquée, quelle est la valeur de cette découverte et s'il est légitime de porter une indication opératoire sur de tels arguments.

On a également préconisé des épreuves pharmacologiques pour lesquelles les mêmes remarques s'imposent.

Plus séduisantes seraient les épreuves tendant à reproduire le mécanisme de la crise tel qu'il ressort des circonstances décrites par le malade.

Cette méthode est particulièrement tentante dans les cas où l'effort paraît favorisant. Pourtant, nous n'avons pu trouver que deux exemples où l'épreuve d'effort fut concluante.

Monsieur OLI..., né en 1901, a eu des crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance et est traité pour une hypertension artérielle par des dérivés de la Rauwolfia. A l'occasion de syncopes et d'une dyspnée d'effort un ECG est fait qui montre un rythme sinusal avec PR normal et un bloc de branche droit. Une épreuve d'effort met en évidence un bloc deux sur un transitoire. Par la suite une bradycardie à 45 devait être notée au cours de nouvelles syncopes. Enfin, un nouvel ECG devait montrer un BAV complet.

Monsieur OLI... devait être opéré en septembre 1964 pour pose d'un pace-maker intra-corporel.

Madame GUE..., 67 ans, fût examinée pour la première fois en avril 1957 pour une asthénie et impressions vertigineuses. L'ECG montrait alors un rythme sinusal lent avec un bloc de branche droit.

En juillet 1957, devant une aggravation des troubles un nouvel ECG est fait dont le résultat est identique. Mais, à la suite d'une épreuve d'effort, on constate sur une seule dérivation (en DI) un bloc transitoire deux sur un, suivi d'une tachycardie.

Un traitement par éphédrine fut institué.

Mais en Octobre 1957 l'asthénie s'aggrava et l'on trouva un pouls à 37 par minute. L'ECG montra alors un BAV complet.

Dans ces deux cas, l'épreuve d'effort a permis de détecter précocement un trouble latent de la conduction auriculo-ventriculaire.

Que ce bloc transitoire fut dû à une ischémie d'effort ou simplement à l'accélération de la fréquence auriculaire, nous ne saurions le dire. Dans la seconde hypothèse, l'épreuve serait à rapprocher de l'épreuve par l'atropine qui aboutit au même résultat.

Cette période d'installation et de bloc paroxystique est très périlleuse. Dans la thèse du Sortais sur 19 cas, il devait y avoir 11 décès en 3 ans.

Les accidents dramatiques sont fréquents pendant cette période.

Sur 113 états de mal observés chez nos malades 37 sont survenus moins d'un mois après la découverte du bloc ou ont été inauguraux. 24 sont survenus dans la première année du bloc.

Peut on tirer des déductions pronostiques et thérapeutiques de la physionomie du BAV à sa période d'installation? Il est difficile de juger sur des chiffres certains malades ayant été appareillés d'emblée pour des manifestations précoces paroxystiques, d'autres ayant été perdus de vue après cette période d'installation. Mais au sujet des malades pour lesquels nous bénéficions d'un recul suffisant, nous pouvons faire les réflexions suivantes :

- Parmi les malades ayant eu un mode d'installation de leur bloc particulièrement dramatique, qu'il se soit agi de syncopes graves et répétées ayant nécessité une hospitalisation ou d'un véritable état de mal syncopal, nous en avons relevé 19 qui ont bénéficié par la suite de périodes d'un calme relatif de deux à sept ans. Il semble que l'on puisse citer à leur sujet la loi de Vaquez : "Les accidents nerveux créent une menace à court terme. Ils n'engagent pas le pronostic à long terme".

- Inversement, parmi les malades ayant été suivis pendant plus de 5 ans pour un BAV chroniques, 18 ont eu un bloc primitivement très bien toléré qui s'est secondairement compliqué sans que l'on puisse dans la majorité des cas expliquer cette aggravation secondaire.

EVOLUTION DES BAV CHRONIQUES APRES LA PERIODE DITE D'INSTALLATION.

A la période d'installation peut faire suite une période de calme plus ou moins prolongée caractérisée par un rythme ventriculaire lent mais stable. Les syncopes s'espacent ou même disparaissent. Comme nous l'avons vu, une gêne fonctionnelle peut persister allant d'une simple asthénie ou d'une dyspnée d'effort peu marquée à une impotence marquée ou à une insuffisance cardiaque globale.

Dans certains cas, après quelques syncopes inaugurales la tolérance du bloc est remarquable et son évolution sans histoire.

Monsieur LAU..., 72 ans, a eu une première syncope en 1948. Une bradycardie à 48 par minute fut alors constatée. Une deuxième syncope eut lieu dans la même année et une troisième en 1952. Depuis 1953, Monsieur L... est traité par Ephédrine. Sa fréquence cardiaque est stable entre 40 et 45 par minute.

Il devait être examiné dans le service en juillet 1965 pour une dyspnée d'effort. Son ECG montrait une fibrillation auriculaire avec un rythme ventriculaire régulier à 50 par minute et des ventriculogrammes normaux.

Ailleurs, les accidents inauguraux font place à une gêne fonctionnelle plus intense et qui peut nécessiter un entraînement électrocystolique.

Monsieur JOL... a 74 ans. En août 1964, un BAV fût découvert à la suite de lipothymies répétées. Par la suite, ces lipothymies s'estompèrent mais firent place à une dyspnée d'effort entraînant une véritable impotence.

La fréquence ventriculaire était à 35 par minute, et stable. L'indication opératoire posée en décembre 1964 était basée non pas sur le risque de syncopes mais sur l'intensité de la gêne fonctionnelle.

Ailleurs encore les syncopes persistent et font peser sur le malade une menace constante.

Sur 60 malades ayant eu un BAV chronique connu et suivi pendant plus de 5 ans, 36 avaient des syncopes épisodiques.

8 avaient des syncopes fréquentes

20 ont eu des périodes de calme complet pendant plus d'un an.

Mais là encore, aucun pronostic n'est possible et nous avons vu que parmi ces malades pour lesquels nous jouissons d'un recul de plus de 5 ans, 17 ont eu une aggravation imprévisible, après une période de calme prolongé. 20 malades parmi les 60 précités ont eu à un moment ou à un autre de leur évolution un état de mal syncopal. 21 ont dû être finalement appareillés alors que leur bloc était connu et supporté depuis plus de 5 ans.

C'est ainsi qu'un de nos malades eût un état de mal 10 ans après la découverte d'un BAV particulièrement bien supporté :

Monsieur JAC..., 74 ans, avait déjà eu des crises d'angor, lorsque fût découvert, il y a 10 ans, un BAV qui semble avoir été permanent d'emblée.

L'évolution de ce BAV ne fut troublée que par la persistance de crises d'angor et des crises sudorales inexplicables.

En septembre 1963, 10 ans après l'installation de ce BAV, Monsieur J... dû être hospitalisé en urgence dans le service pour un état de mal syncopal qui réagit favorablement à l'isopropyl-noradrénaline.

Il devait être revu dans le service en Mars 1964. Il n'avait pas eu de nouvelles syncopes et son état était alors satisfaisant.

LES AGGRAVATIONS SECONDAIRES : Les aggravations secondaires, qu'elles se traduisent par l'apparition de syncopes dans un BAV jusque là bien supporté soit par l'augmentation de la fréquence et de la gravité des syncopes, soit même par l'apparition d'un état de mal syncopal constituent une menace constante pour le malades porteurs d'un BAV chronique.

Sont-elles prévisibles ?

Quelles en sont les causes favorisantes ?

Dans la plupart des cas, elles ne semblent malheureusement pas prévisibles. Cependant, dans 6 observations, il nous a semblé assister à une aggravation progressive de la maladie, aggravation progressive qui aurait peut-être pu faire prévoir et, dans une certaine mesure, prévenir des accidents plus graves.

Il s'agit soit de malades qui avaient des syncopes relativement rares et chez lesquels les syncopes se rapprochent et deviennent plus prolongées, soit de malades qui, porteurs d'un pouls lent relativement stable et bien supporté constatent un ralentissement progressif de leur pouls.

Monsieur BOU..., 62 ans, a une première syncope en Novembre 1961. Un premier ECG montre un bloc de branche gauche et quelques "ondes P bloquées".

De novembre 1961 à juillet 1963, il n'y a que quelques lipothymies. A cette date, il constate que son pouls varie à plusieurs reprises de 80 à 35.

A partir de Novembre 1963, s'installe une bradycardie stable à 35. En mars 1964, Monsieur B... sent lui-même son pouls se ralentir jusqu'à 15 par minute. Il ne perd pas connaissance, mais se plaint alors de quelques douleurs précordiales.

Par la suite, la fréquence ventriculaire devait remonter à 45 puis tomber à nouveau entre 10 et 15 par minute nécessitant l'hospitalisation en urgence.

En dépit du traitement par I.P.N.A. devait persister une bradycardie peu supérieure à 20 qui devait nécessiter la pose d'un pace-maker intracorporel.

Monsieur SIR..., 63 ans, a eu une première syncope il y a 8 ans. Il y a 3 ans, surviennent des impressions vertiginenses et des lipothymies. Celles-ci se renouvellent depuis quelques mois. Un ECG montre alors un BAV complet.

La fréquence ventriculaire est d'abord à 45 puis à 32 par minute.

L'institution d'un traitement par I.P.N.A. est suivie d'un retour transitoire au rythme sinusal. Mais, par la suite, et malgré la continuation du traitement, le pouls se ralentit progressivement et d'examen en examen.

Le malade devait être réhospitalisé 7 mois après son premier ECG, avec une bradycardie à 24 par minute, et opéré pour la pose d'un pace-maker intracorporel.

CAUSES FAVORISANTES POSSIBLES : Les cas dans lesquels l'aggravation est progressive et, en quelque sorte prévisible semblent rare. Le plus souvent l'aggravation est imprévisible et inexplicable. Nous avons recherché les facteurs susceptibles d'intervenir dans ces aggravations secondaires et nous avons relevé dans les observations :

- les infections
- les traumatismes
- les chocs affectifs parfois invoqués par les malades.
- les modifications du traitement.

LES INFECTIONS : Dans 13 cas, l'aggravation fut contemporaine d'un épisode fébrile pseudogrippal, sans toutefois qu'une étiologie virale ait été prouvée. Il s'agit habituellement d'affections saisonnières avec manifestations respiratoires frustes et apparemment bénignes. Dans quelle mesure ces épisodes fébriles ont-ils favorisé l'aggravation d'un bloc jusque là bien supporté ?

Faut-il voir ici une conséquence de la fièvre augmentant le débit cardiaque et les besoins de l'organisme et agissant, en quelque sorte, comme agirait un effort inhabituel ?

Faut-il voir au contraire l'action aggravante spécifique de l'agent pathogène ou une hypothétique réaction inflammatoire ?

LES TRAUMATISMES : Un traumatisme a pu être évoqué à l'origine de certaines aggravations. L'un de nos malades, porteur d'un BAV jusque là bien supporté devait avoir une syncope inopinée au cours d'une intervention, syncope qui nécessita une réanimation complexe. Ces accidents préopératoires ou au cours de l'anesthésie des BAV chroniques ont déjà été signalés. VANDAM signale 6

arrêts circulatoires au cours d'anesthésies et d'interventions chirurgicales (91) pratiquées sur 22 malades ayant un BAV chronique. 5 de ces malades avaient eu antérieurement des accidents syncopaux. Ces considérations doivent inciter à s'entourer de précautions lorsqu'une intervention est nécessaire pour pouvoir pallier un éventuel accident. Dans un cas, nous avons même été amenés à placer préventivement une sonde endocavitaire pour être en mesure d'exercer si besoin un entraînement électro-systolique efficace.

Madame PIN..., 68 ans, a des antécédents d'hypertension artérielle et de cholécystite lithiasique. Elle a une première syncope en 1959. L'ECG montre alors un BAV du deuxième degré. De 1959 à 1961 surviennent des crises d'angor. Depuis 1961, l'ECG montre un bloc du 3^{ème} degré.

En janvier 1963 survient une crise de coliques hépatiques. Une cholécystographie montre que la vésicule est exclue. Devant la répétition des crises douloureuses intriquées à des crises d'angor, une intervention est décidée. La cholecystectomie est faite en février 1964, sous protection d'une sonde endo-cavitaire, pour permettre un éventuel entraînement qui ne fut d'ailleurs pas nécessaire.

LES MODIFICATIONS DU TRAITEMENT : Il n'est pas dans notre intention d'étudier ici l'influence du traitement sur l'évolution du pouls lent. La plupart de nos malades ont été traités d'abord dans les premières années sur lesquelles portent nos observations par l'Ephédrine, puis par le lactate qui a été remplacé progressivement par le sulfate d'isoprénaline puis par le chlorure d'isoprénaline. Il est difficile d'imputer à l'un quelconque de ces seuls traitements les longues périodes d'amélioration ou de calme qui ont été constatées. Mais il est tentant d'attribuer à des irrégularités ou à des modifications de traitement une aggravation incompréhensible de la maladie.

En fait, s'il est coutumier de voir en cours d'hospitalisation des modifications transitoires du rythme suivre des modifications du traitement, il est plus malaisé chez un malade suivi en consultation et dont l'état vient à s'aggraver de les rapporter à des modifications du traitement.

Dans quelques cas néanmoins, il existe une nette coïncidence entre l'arrêt ou la diminution des doses et une aggravation non pas seulement transitoire mais durable. Chez une malade (observation déjà rapportée) la corticothérapie devait être maintenue au-dessus d'un certain seuil pour éviter une rechute qui nécessitait une dose nettement plus élevée pour revenir au statu quo.

La même malade alors en bloc complet devait entrer en état de mal par quelques temps après la diminution des doses d'isoprénaline.

Chez un autre malade, survinrent à deux reprises des états de mal après oublis répétés des prises d'IPNA.

Mais à côté de ces quelques cas, nombreux sont les malades dont l'état s'aggrave sans qu'il y ait eu apparemment aucune modification du traitement.

Mais il faut tenir compte, bien sûr, de possibles négligences ou erreurs de la part de ces mêmes malades.

Enfin, il faut bien dire que, dans la plupart des cas, ces aggravations sont non seulement imprévisibles mais aussi inexplicables.

Chez quelques malades hospitalisés, nous avons pu assister à une aggravation rapidement progressive, malgré des doses croissantes d'IPNA, d'abord per os puis en perfusion intraveineuse, et nécessitant finalement l'installation d'un entraînement électrique.

LES ETATS DE MAL : La date de survenue d'un état de mal au cours de l'évolution d'un BAV chronique est des plus variable. Il peut être précoce ou même inaugural, ou survenir au bout de plusieurs mois, voire de plusieurs années d'évolution d'un BAV chronique jusque là bien supporté.

Sur 113 états de mal :

- 37 sont survenus moins d'un mois après la découverte du bloc ou de façon inaugurale.
- 24 sont survenus dans l'année suivant la découverte du bloc.
- 52 sont survenus plus d'un an après la première manifestation du BAV.

L'évolution des états de mal a été ces dernières années transformée par les pace-maker. A maintes reprises, en effet, la gravité d'un état de mal a imposé l'intervention rapide qui en a modifié le pronostic.

Sur 113 états de mal :

- 41 ont été appareillés moins de 15 jours après.

- 17 ont été appareillés dans un délai de 1 à 40 mois, à l'occasion de nouveaux accidents.

Parmi ceux qui n'ont pas été appareillés :

- 19 sont décédés au cours de l'état de mal.

- 5 sont décédés dans des délais variables : Soit des suites de leur état de mal, soit à la suite de nouveaux accidents syncopaux :

Deux respectivement 4 jours et 6 jours après l'état de mal.

Trois respectivement à 3 mois, 10 mois, 18 mois de leur premier état de mal.

- 12 ont survécu, mais le recul nous manque ou nous n'avons pas de renseignements sur leur évolution actuelle.

- 12 ont survécu à leur premier état de mal et nous disposons pour eux d'un recul allant de 6 mois à 6 ans.

Ces malades étaient traités médicalement par Ephédrine ou lactate , soit plus récemment par éphédrine et I.P.N.A.

000000

REFLEXIONS A PROPOS DES DOSSIERS NON RETENUS

Désirant n'étudier que les maladies chroniques du faisceau de His, nous avons été amenés à éliminer un certain nombre de dossiers qui ne nous paraissaient pas présenter une garantie suffisante.

Ces dossiers éliminés peuvent être classés en deux catégories :

1. Dans certains dossiers, le bloc auriculo-ventriculaire existe de façon certaine, mais il n'est pas possible de préciser s'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire transitoire ou d'une première manifestation d'un bloc à évolution paroxystique.

2. Dans d'autres dossiers, le bloc auriculo-ventriculaire est probable mais il n'est pas certain et nous n'avons pas de preuve électrocardiographique suffisante.

Il nous a paru intéressant de nous pencher à nouveau sur ces dossiers qui constituent en quelque sorte un paragraphe du diagnostic différentiel du bloc auriculo-ventriculaire chronique.

Il convient d'insister sur le fait que l'élimination de certains dossiers ne s'est pas faite sans hésitations. Et ces hésitations sont sans doute un reflet assez fidèle des difficultés de diagnostic que ces malades ont posé lors de leur hospitalisation.

Nous reprendrons successivement les problèmes posés par les blocs transitoires et ceux posés par les blocs probables mais qui n'ont pas reçu de confirmation électrique.

PROBLEME DES BLOCS TRANSITOIRES : Parmi les blocs transitoires, certains sont de diagnostic facile, d'autres sont beaucoup plus complexes.

Ces blocs transitoires peuvent être dus :

1. à un accident coronarien aigu.
2. à une intoxication.
3. à une maladie infectieuse.

BLOCS DES INFARCTUS DU MYOCARDE : Dans la majorité des cas, les blocs des infarctus du myocarde sont faciles à rejeter. Nous avons vu, en effet, que dans notre série de malades aucun bloc AV chronique ne paraissait pouvoir être imputé à un infarctus récent. Inversement, aucun des malades hospitalisés dans le service pour un bloc survenu au cours d'un infarctus n'a eu par la suite, à notre connaissance de BAV chronique.

Les BAV des infarctus surviennent habituellement dans les jours qui suivent l'infarctus et, lorsque l'évolution n'est pas fatale, la régression plus ou moins régulière et progressive est relativement rapide et ne laisse pas de séquelles visibles.

Bien sûr, le diagnostic de l'infarctus lui-même, au moment même de l'accident n'est pas toujours évident et l'on sait que l'interprétation d'un ECG avec bloc auriculo-ventriculaire complet est sujète à caution : Le complexe rapide peut être très déformé par un retard ventriculaire droit ou gauche. La repolarisation elle-même peut être très modifiée, sans que l'on puisse en tirer de conclusion précise.

L'élévation des transaminases chez un malade qui a eu un ou plusieurs arrêts cardiaques est elle-même équivoque.

Par contre, lorsque l'évolution est favorable le retour au rythme sinusal permet de reconnaître la lésion en cause et l'évolution confirme le caractère transitoire du bloc.

Quant à l'éventualité d'un infarctus du myocarde survenant au cours de l'évolution d'un bloc auriculo-ventriculaire chronique, il semble qu'il s'agisse d'un fait exceptionnel. Il faudrait d'ailleurs que ce bloc ait été préalablement totalement méconnu pour qu'un problème se pose à ce sujet.

LES BLOCS TRANSITOIRES AU COURS DES INTOXICATIONS. Au cours d'une intoxication certaine, accidentelle ou volontaire, le diagnostic entre bloc transitoire ou bloc chronique ne se pose habituellement pas. Il s'agit le plus souvent d'une intoxication digitalique dont l'interrogatoire précisera l'importance. Aux troubles de la conduction peuvent s'associer une tachysystolie auriculaire, des extrasystoles polymorphes, des troubles de la repolarisation, un raccourcissement de l'espace QT. L'évolution, lorsqu'elle n'est pas fatale, viendra confirmer le caractère transitoire du bloc.

Pourtant, dans quelques dossiers, des blocs chroniques authentiques, une cure digitalique semble avoir eu un effet favorisant ou aggravant sur le trouble de la conduction. Dans certains cas, il semble bien que les troubles qui avaient motivé cette prescription étaient déjà en rapport avec le bloc. Ailleurs, il s'agit de malades suivis pour une insuffisance cardiaque de causes différentes au cours de laquelle le bloc est apparu sous traitement digitalique.

C'est ainsi qu'un de nos malades était suivi depuis plusieurs mois pour une insuffisance cardiaque qui avait motivé de nombreux ECG.

Ceux-ci, sous un traitement digitalique d'intensité moyenne montrèrent successivement un rythme sinusal normal, un rythme du sinus coronaire une fibrillation auriculaire transitoire, des extrasystoles multiples, réalisant parfois un bigéminisme, enfin un BAV partiel plus complet et qui ne devait pas regresser après l'arrêt du traitement.

BLOCS TRANSITOIRES DES MALADIES INFECTIEUSES : Lorsqu'un BAV apparaît au cours d'un syndrome infectieux, la même question va se poser : S'agit-il d'un bloc transitoire d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse ou d'une première manifestation d'un BAV chronique à l'occasion de cette maladie ?

Lorsque cet épisode infectieux peut être rattaché d'emblée à une maladie de Bouillaud on établit sans hésitation une relation de cause à effet, et on peut préjuger du caractère transitoire du bloc et le distinguer nettement d'une maladie chronique du faisceau de His.

Pourtant, nous avons vu dans deux observations la possibilité d'une évolution chronique d'un bloc apparu au cours d'un RAA. Mais il s'agit là sans doute d'un fait exceptionnel.

Lorsqu'il s'agit d'une diphtérie, la même présomption existe avec la même réserve puisque, là encore, deux observations nous ont montré un bloc manifestement chronique, dont la première manifestation fut contemporaine d'une angine diphtérique.

C'est surtout lorsque l'étiologie du syndrome infectieux reste incertaine qu'il est difficile d'affirmer que le trouble de la conduction lui est secondaire et transitoire.

Dans six observations, nous avons assisté à l'apparition et à la disparition progressive d'un BAV au cours d'un syndrome infectieux d'origine inconnue.

Ces observations ont en commun les caractères suivants :

- Un syndrome infectieux, avec une fièvre, généralement modérée.
- L'âge du malade : Il s'agit en effet habituellement de malades jeunes
- l'évolution régulière et d'une seule tenue des troubles de la conduction : Les ECG successifs montrent, quand on a la chance de saisir le début des troubles une aggravation progressive des troubles de la conduction :

- Bloc du premier degré avec PR progressivement croissant.
- Bloc du deuxième degré et de degré de plus en plus élevé.
- Bloc du troisième degré de durée variable.

La régression des troubles est tout aussi régulière et les ECG quotidiens montrent successivement :

- Un bloc du deuxième degré et de degré de plus en plus bas.
- Un bloc du premier degré avec raccourcissement progressif de l'espace PR.

Cette évolution régulière et harmonieuse semble exempte des rechutes et des variations brutales et capricieuses des blocs AV paroxystiques, dans lesquels d'un moment à l'autre un bloc complet peut succéder à un rythme sinusal et inversement.

- Le dernier fait évocateur d'un bloc transitoire est le retour à un ECG strictement normal à PR court et à ventriculogrammes fins, sans aspect persistant de bloc de branche droit ou gauche.

Nous avons vu que, dans notre série de malades, l'existence d'un ECG strictement normal au cours de l'évolution d'un bloc paroxystique était relativement rare (9 sur 170 ECG°).

Pourtant, le diagnostic n'est pas toujours aisé et l'on peut toujours craindre que l'accident infectieux initial ne soit que révélateur d'un trouble de la conduction jusque là latent, mais qui risque de s'aggraver par la suite.

L'épisode infectieux peut même n'être qu'une coïncidence et l'on sera d'autant plus défiant à l'égard de ce bloc réputé transitoire qu'il persistera un bloc de branche témoin d'un trouble persistant de la conduction.

C'est ainsi qu'un de nos malades fut hospitalisé dans des conditions analogues à celles évoquées ci-dessus. L'évolution devait montrer sur ECG des modifications superposables à celles que nous avons schématisées.

Par contre, si la regression des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire fut totale à cette époque, il persista un bloc de branche droit.

Et, en effet, quelques mois plus tard, nous avons confirmation qu'il ne s'agissait pas d'un bloc transitoire, mais bel et bien de la première manifestation d'un BAV paroxystique.

A l'époque actuelle, ces considérations n'ont pas seulement un intérêt spéculatif : La constatation d'un BAV peut déterminer, en présence de syncope répétées à prendre des décisions thérapeutiques dont les conséquences risquent d'être définitives.

Si le malade est hospitalisé en urgence au cours d'un état de mal, la décision thérapeutique risque encore plus d'être hâtive. Et si l'entraînement électro-systolique par sonde endocavitaire peut-être tout à fait nécessaire chez de tels malades, par contre, l'implantation d'un pace-maker intracorporel serait pour le moins intempestive.

Ce sont de telles considérations qui nous ont amenés à nous pencher également sur le problème des BAV paroxystiques probables mais qui n'ont jamais pu être prouvés électriquement.

LES BLOCS PAROXYSTIQUES PROBABLES MAIS NON PROUVES PAR L'ECG : Nous avons éliminé un certain nombre d'observations de malades pour lesquels le diagnostic de BAV avait été soulevé, sans pouvoir être ni totalement rejeté ni prouvé.

Il s'agit de malades qui nous ont été adressés le plus souvent pour des syncopes à répétition, parfois pour des lipothymies ou des malaises polymorphes.

Parmi ceux-ci, il en est pour lesquels aucun argument valable ne peut être retenu en faveur d'un bloc paroxystique.

Ailleurs, il existe des arguments très évocateurs d'un trouble de la conduction et cependant ces arguments ne nous ont pas paru assez décisifs pour l'affirmer.

C'est ainsi que chez certains malades suivis pour des pertes de connaissance à l'emporte-pièce une bradycardie extrême, mais passagère, a pu être constatée par un témoin, sans qu'un enregistrement électrocardiographique ait pu être fait. Il n'est pas possible, dans ces cas, d'éliminer une bradycardie sinusale due à une hypervagotonie ou même un bloc sino-auriculaire.

Ailleurs, l'ECG lui-même est très évocateur d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire paroxystique : Soit qu'il existe un bloc de branche, surtout un bloc de branche droit, soit qu'il existe un allongement de l'espace PR, égal ou supérieur à 0,20". Même alors il ne nous a pas paru légitime d'affirmer qu'un trouble de la conduction fut à l'origine des accidents syncopaux et nous avons préféré ne pas les ajouter à notre série. En effet, là encore les conséquences d'une telle affirmation ne sont pas négligeables, puisque celle-ci peut nous amener à envisager devant des accidents répétés et imprévisibles, l'indication d'une thoracotomie pour pose d'un pace-maker.

Il faut donc attendre qu'un ECG puisse être enregistré en pleine crise. On multiplie les tracés, dans l'espoir de saisir de brèves modifications du rythme. Quelquefois, le malade est placé sous moniteur, pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours, sans qu'aucun trouble puisse être noté.

Il arrive qu'après des explorations infructueuses, le malade soit renvoyé chez lui ou vers son hôpital d'origine et qu'il nous soit renvoyé ultérieurement pour de nouveaux accidents plus démonstratifs.

Cette incertitude concernant certains malades peut, nous l'avons vu, se prolonger des mois, voire des années dans certains cas de bloc à évolution paroxystique prolongée. Nous avons déjà cité le cas d'un de nos malades qui de 1957 à 1964 eut ainsi des syncopes épisodiques, sans que jamais la preuve pût être faite de leur origine et qui fût, finalement, opéré pour la pose d'un pace-maker, à la suite d'un état de mal tout à fait authentique.

(Ce cas fut finalement retenu bien sûr dans notre série).

Cette sévérité en ce qui concerne les critères du BAV pourrait paraître excessive puisqu'elle nous conduit à rejeter des BAV du premier degré absolument manifestes et à exiger, pour affirmer le diagnostic, la constatation d'un bloc du 2^{ème} degré, qu'il s'agisse d'une onde P bloquée ou de périodes de Luciani-Wenckebach.

Cependant, une statistique portant sur des sujets réputés sains (jeunes aviateurs américains) a montré qu'il pouvait y avoir un allongement isolé de l'espace PR (0,20 à 0,28"), sans signification pathologique apparemment.

(Fait rapporté par Ch. K. Friedberg. (19)

Il nous est arrivé d'ailleurs de réfuter ainsi un diagnostic de pertes de connaissances dues à un BAV paroxystique dans les circonstances suivantes :

Monsieur B... est hospitalisé dans le service pour des syncopes répétées. Ces syncopes se produisent toujours en orthostatisme. L'ECG fait dans le service montre un bloc de branche droit et un allongement manifeste de l'espace PR.

Cet aspect est évidemment très évocateur d'un BAV paroxystique qu'il eût pu être tentant d'appareiller pour prévenir de nouveaux accidents éventuellement plus graves.

Pourtant, dans le but de mettre en évidence une pause ventriculaire, en reproduisant les conditions habituelles des crises, un nouvel ECG fut fait le malade étant debout. Au cours de l'enregistrement, se produisit une perte de connaissance brutale, complète avec chute brutale de la tension artérielle, sans aucune modification du rythme cardiaque.

Ainsi, dans cette observation, une hypotension orthostatique particulièrement marquée a pu en imposer pour un bloc auriculo-ventriculaire mais nous avons eu la preuve au cours d'une perte de connaissance que cette hypotension était isolée et ne s'accompagnait pas de troubles du rythme cardiaque.

(Ce malade n'a pas été retenu, bien sûr, dans notre série).

Un autre malade a été envoyé dans le service pour des pertes de connaissance répétées et pour lesquelles le diagnostic de BAV paroxystique avait été évoqué. Ce diagnostic semblait encore étayé par l'existence sur l'ECG d'un bloc de branche droit. Il ne fût cependant pas retenu, faute de preuve suffisante. L'évolution devait montrer que ces pertes de connaissance n'étaient pas dûes à un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire mais à un méningiome cérébral, dont nous eûmes la preuve ultérieurement.

Ainsi, dans ces deux cas, un diagnostic hâtif, évoqué devant des PC répétées et semblant confirmé par des anomalies électrocardiographiques risquait de nous faire prendre des déterminations thérapeutiques nullement désirables.

Il nous paraît donc que, s'il faut systématiquement penser au pouls lent paroxystique, devant ces manifestations paroxystiques brutales, il convient néanmoins de rester très défiant à l'égard d'un diagnostic probable mais non certain, diagnostic qui, il y a quelques années ne comportait pour conséquence que l'établissement d'une thérapeutique médicamenteuse et qui maintenant peut avoir des retentissements importants sur la vie du malade et peut comporter des perspectives opératoires.

CONCLUSIONS

L'étude de 380 cas de bloc auriculo-ventriculaire chronique nous a permis de faire les constatations suivantes concernant les aspects électrocardiographiques, étiologiques et évolutifs de la maladie d'ADAMS-STOKES.

ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES :

Chez les 170 malades pour lesquels nous possédons un électrocardiogramme enregistré avant l'installation du bloc ou entre deux accès d'un bloc paroxystique, nous avons pu faire les constatations suivantes :

- 142 fois sur 170, le bloc auriculo-ventriculaire est précédé d'un bloc de branche.

- 55 fois sur 170, l'espace PR est allongé.

- 9 fois seulement, l'électrocardiogramme précédant l'installation du bloc peut être considéré comme strictement normal.

- Au cours du bloc auriculo-ventriculaire complet, le ventriculogramme est élargi et déformé dans près de 85 % des cas. L'aspect est le plus souvent celui d'un retard ventriculaire droit.

- A un bloc de branche droit, en rythme sinusal, succède le plus souvent un aspect de retard droit en bloc.

- A un aspect de bloc de branche gauche, en rythme sinusal, succède le plus souvent, également un aspect de retard droit en bloc.

- A un bloc de branche, en rythme sinusal, ne succède jamais un ventriculogramme normal au cours d'un bloc auriculo-ventriculaire.

Les troubles de la repolarisation sont difficilement interprétables dans le bloc auriculoventriculaire même lorsqu'il n'existe pas d'asynchronisme ventriculaire. Il convient de ne pas en tirer de conclusions trop hâtives. La signification des ondes T géantes, quelquefois rencontrées, reste discutée.

Des troubles du rythme auriculaire sont parfois associés au bloc auriculo-ventriculaire. Nous avons constaté :

- 12 fois, une fibrillation auriculaire.
- 8 fois, un flutter auriculaire.
- 3 fois, une tachysystolie auriculaire.
- 4 fois, un bloc sino-auriculaire.

Nous ne saurions dire dans quelle mesure ces troubles sont liés au bloc. Ils existaient souvent avant l'apparition du bloc et l'entraînement électro-systolique, lorsqu'il a été nécessaire, ne les a pas modifiés.

ETIOLOGIE : L'enquête étiologique permet rarement d'aboutir à une conclusion.

Certes, nous avons constaté :

- 16 valvulopathies aortiques avec 9 fois des calcifications visibles.
- 2 collagénoses.
- 4 maladies de Paget.
- 1 hémochromatose.
- 10 gouttes.

Mais ces faits ne concernent qu'un nombre restreint de malades.

Chez 84 malades, l'insuffisance coronarienne peut être suspectée. 33 d'entre eux ont eu anciennement un infarctus. Mais jamais l'installation du bloc ne fut contemporaine de l'infarctus.

L'athéro-sclérose existe dans une proportion notable mais l'âge moyen de nos malades diminue beaucoup la valeur de cette constatation.

Ainsi, dans les deux tiers des cas, le bloc auriculo-ventriculaire chronique paraît primitif.

La notion d'antécédents familiaux a été trouvée sept fois et, en particulier, deux jumeaux ont été hospitalisés dans le service pour un bloc découvert à l'âge de 73 ans.

Quant au bloc congénital, s'il est souvent suspecté chez le sujet jeune (18 de nos malades avaient moins de 40 ans) il est souvent impossible de le distinguer formellement d'un bloc acquis précoce. Il semble cependant mieux toléré, s'accompagnant rarement d'accidents syncopaux.

ASPECTS EVOLUTIFS DU BLOC AURICULOVENTRICULAIRE CHRONIQUE : Le bloc peut évoluer longtemps sur un mode paroxystique.

Nous l'avons constaté :

- 14 fois pendant plus de 5 ans.
- 30 fois pendant plus de 2 ans.
- 25 fois pendant plus de 6 mois.

Lorsque ces paroxysmes sont très brefs, le diagnostic peut être très difficile : Il ne fût une fois confirmé qu'après 7 ans d'évolution.

La période d'installation est très mouvementée. 37 états de mal syncopaux, sur 113 observés, étaient inauguraux ou survinrent moins d'un mois après la découverte du bloc.

Le bloc peut ensuite :

- Soit être parfaitement supporté. C'est ainsi que sur 42 malades ayant un bloc depuis plus de 5 ans, 36 n'avaient que des syncopes épisodiques.
- Soit entraîner par insuffisance du débit cardiaque :

1. Une insuffisance cardiaque qui est présente dans 21 observations et qui peut régresser totalement après rétablissement d'une fréquence ventriculaire normale.

2. Un état de déchéance cérébrale, de gâtisme, qui est noté dans 17 observations et qui peut également régresser de façon surprenante sous entraînement électro-systolique.

Enfin, après de longues périodes de calme, des aggravations secondaires sont toujours possibles : Elles sont le plus souvent imprévisibles, constituant une menace permanente de mort subite.

Presque toujours inexplicables, elles furent cependant 13 fois contemporaines d'un épisode infectieux.

Inversement, des états de mal syncopaux dramatiques peuvent être suivis de longues périodes de survie : "Les accidents nerveux créent une menace à court terme, ils n'engagent pas le pronostic à long terme".(Vaquez).

000000

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. BOUVRAIN

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADAMS. R.
Cases of diseases of the heart accompanied with pathological observations. Dublin hosp. rep. Commun. in med. surg. 4:353.1827.
- 2 - ABASTADO M.
Manifestations cardiaques des maladies dites du collagène.
Thèse. Paris. 1961
- 3 - BAIN C.W.C.
Variable ventricular complexes in heart block and their relation to bilatéral bundle branch block.
British Heart J. 3. 75. 1941.
- 4 - BEZANCON F. de GENNES.J.DELARUE.J.OUNANSKI.
Cirrhose pigmentaire avec insuffisance cardiaque et aplasies endocriniennes multiples.
Bull. et Mém. soc. med. hop. Paris. 48. 21.1932.P.967
- 5 - BOUVRAIN Y. SLAMA.R. MARTINEAUD J.P. SAUMONT.R et BINET J.P.
Bilan de l'implantation d'un stimulateur intracorporel chez 50 malades atteints de maladie d'Adams Stokes.
Arch. Mal. Coeur. 57.241.1964.
- 5 bis - BOUVRAIN Y:
Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation card. médicale.
- 5 ter - BOUVRAIN Y.
Le bloc auriculo-ventriculaire. Revue du Praticien. Nov. 1961
- 6 - BOUVRAIN Y.
Le coeur. Ses maladies. Ses traitements. Hachette 1954.

6 bis - BAURAIN.

Les DAV congénitales - Thèse Paris 1966

6 ter - BUTLERS. LEVINE.S.A.

Diphtéria as a case of late heart block.
Am. Heart. J. 5. 592. 1930

7 - CAMPBELL.M .

Congenital complete heart blok.
Brit. Heart J. 5.15.1943.

8 - CAMPBELL M. THORNE M.G.

Congenital Heart Block.
British Heart J. 18.90.1956.

9 - CHAMBERT.C.

A propos d'une observation familiale de maladie d'ADAMS STOKES.
Thèse Paris. 1955.

10 - AC. MAC FADDEN J.C. HOUSTON B.J. FINN J.C.

Familial congenital heart block
Am. J. obst. and Gyneco 78:75.1959

11 - COUGH.J. et AL.

Paroxysmal heart block on exertion.
Brit. med.J. 5.394.1359.23 Mars 1964.

12 - CRAWFORD.

Complete heart block in younger age groups.
Am.Heart J.34:540.1947.

13 - DEGEORGES.M.SLAMA.R.

Les localisations cardiaques et vasculaires de la LEVM
Sem. Hop. Paris 38.9.1962.

14 - DONOSO.E.BRAUNWALD.E.JICKS et GRISHMAN.A.

Congenital heart block.
Am.J.of.Med. 20 869. 1956.

15 - DRALIAK.NS.

A case of complete A.V. block following closed injury of the
cranium. Klin.Med. (Moskva) 40:139. Jan.62.

16 - ELLIS.LB.

Studies in Complete heart block.clinical analyse of 43 cases.
AM.J. med.sc. 183. 225.1932.

17 - EYTON JONES.J.

Two cases of congenital complete heart block diagnosed antenatally.
Brit.Med. J. 23. 7.1960. P.275.

18 - FATZER.G.

Etude de l'ECG dans le bloc auriculo-ventriculaire.
Cardiologia.10. 305.1946.

19 - FRIEDBERG. Ch. K.

Diseases of the Heart.
W.B. Saundes Company. 1958.

20 - FROMENT.R. DURAND de GEVIGNEY.D.PERRIN.A.NORMAND.J.

L'angine de poitrine fonctionnelle du bloc auriculo-ventriculaire.
Arch.mal.coeur.52. 481. 1959.

21 - GAILLARD.

Syndrome d'Adams Stokes et les troubles de la conduction d'après
54 observations. Thèse. Lyon. 1923.

22 - GALLAVARDIN.L. FROMENT R.

Remarques cliniques à propos de 50 observations de blocs
auriculo-ventriculaires. Lyon Médical. 197. 597-607 23 juin 1957.

23 - GALLAVARDIN L.

Altérations du complexe ventriculaire électrique au cours des
troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.(Bloc total
ou partiel)
Arch.mal. Coeur. 1914. p.313.

24 - GAQUIERE A.

Bloc auriculo-ventriculaire et grossesse.
Arch.mal.coeur. 46.151. 1953.

25 - GARCIN R. GODLEWSKI S. GIBELIN M.

Bradycardie par DAV avec syndrome d'Adams Stokes apparus au
cours de l'évolution d'une dermatomyosite.
Rev. Neurol. 99. 5. 563. 1958.

- 26 - GILCHRIST AR. COHN AE.
Varying ventricular complexes in complete heart block. An account of postmortem examination in one case.
Am. Heart J. 3.146.1927.
- 27 - GOGLIN G.
Manifestations cardiovasculaires des hémochromatoses primitives à propos de 57 observations. Thèse Paris. 1962.
- 28 - GONIN A.
Les syncopes du bloc auriculo-ventriculaire.
Paris médical. 7 mai 1938.
- 29 - GONIN A.
Le syndrome de Morgagni Adams Stokes.
Archives mal.coeur. 31.II.72.1938.
- 30 - GONIN A.
Le syndrome de Morgagni Adams Stokes. (vertiges et syncopes dans les dissociations auriculo-ventriculaires).
Thèse Lyon 1938.
- 31 - GRAYBIEL A. WHITE P.D.
Complete auriculo-ventricular dissociation. A clinical study of seventy two cases.
Am.J.med.Sc. 132.334.1936.
- 32 - HARVIER P. DI MATTEO J.DEUIL R.BESCOL-LIVERSAC.
Les manifestations cardiaques des cirrheses pigmentaires.
Ann. de Médecine. 51. p.101. 1950.
- 33 - HAUSSEN P.
The incidence of auricular flutter and auricular fibrillation associated with complete auriculo-ventricular dissociation.
Acta medica scandinavia. 136. 112. 1949.
- 34 - HEUCH. IKKOS.D.HANSON. J.S.
Response to exercise in congenital auriculo-ventricular block.
Circulation 22.583.1960.
- 35 - IDE.L.W.
The clinical aspects of complete auriculo-ventricular blocks :
71 cas.
Ann.int.med. 32.510.1950.

36 - ISRAEL H.SONES.M.

Sarcoïdose. Etude clinique de 160 cas.
Arch. of internal Medecine.102. nov. 1958. P.766.776.

37 - JALESKI T.C.MORRISON.E.T.

Congenital heart block. a study of two cases in healthy adults.
Am.J.med.SC. 206:449.1943.

38 - JOHANSSON.BW.

Adams Stokes syndrome. A rewiew and follow up study of 42 cases.
Am.J.cardiol. 8. 76. 1961.

39 - JAMES T.N.

Pathology of the cardiac conduction system in hémochromatosis.
New England J.Med. 271.92.4. 9 Jul.64.

40 - KANATSOULIS A.

Les formes paroxystiques du syndrome d'Adam Stokes de très
brève durée. Arch.mal.coeur.

41 - KATX et PICK.

Clinical électrocardiographia
Lea and Fibiger Philadelphie 1956.

42 - KAY

Ventricular complexes in heart block.
British Heart J. 10.177.1948.

43 - LENE GRE J.

Contribution à l'étude des blocs de branche comportant notamment
les confrontations cliniques et électriques.
J.B.Baillière. 1958.

44 - LENE GRE J.

Les blocs auriculo-ventriculaires chroniques. Etude des causes
et des lésions à propos de 37 cas.
Malattie C. vasculari. 3. 3. 311.1962.

44 bis - LENE GRE J. BLONDEU M.

Blocs de branche et bloc auriculo-ventriculaire.
Arch. des mal. du coeur et des vx. sang. 1963.

- 45 - LENE GRE J. BLONDEAU M.
Troubles de conduction consécutifs à la chirurgie intracardiaque
arch.mal.coeur. 53.740.1960
- 46 - LENE GRE J. CHEVALIER H.
Note préliminaire concernant l'étude physiologique de la cloi-
son du coeur.
Arch.mal.Coeur. 44.512.1951
- 47 - LENE GRE J. MOREAU Ph.
Le BAV complet. Ses causes. Ses lésions.
Bull.Mem.soc.med.hop. 113.N°10.767.1962.
- 48 - LENE GRE J. MOREAU Ph.
Le bloc auriculo-ventriculaire chronique. Etude anatomique,
clinique, histologique.
Arch.mal.coeur. 56.867.1963.
- 49 - LENE GRE J. MOREAU P.
Deux cas de BAV complet dus à un ~~sarcome~~ primitif du coeur.
Arch. 56:361. 1963.
- 50 - LENE GRE J. SORTAIS E.
Les formes paroxystiques de la maladie d'Adams Stokes.
Arch.mal.coeur. 39.447.1946.
- 51 - LESSART. BEAUDOIN.
DAV et grossesse.
Union médicale du Canada. 85.N°12.P.1394. 1956.
- 52 - LEVINSON DC. SHUBIN.H. GAUTHER.L.MEEHAN.J.P.
Données hémodynamiques dans le BAV à rythme ventriculaire lent.
Am.J. Cardiol. 4.440.1959.
- 53 - LEV.M.
The pathology of complete A.V. block.
Progress. cardio. dis. 6:317.Jan.64.
- 54 - LEV.M. BENJAMIN JE. WHITE P.D.
Histopathologic study of the conduction system in a case of
complete heart block.am.heart.J. 55.98.1958.

55 - LEV. M. UNGER.PM.

Pathology of conduction system in acquired heart disease severe
atrio-ventricular block.
Arch. pathology. 60.502.1955.

56 - LEWIS J.K.

Stokes Adams disease. An account of important historical discoveries.
Arch.int.med. 101.130.1958.

57 - LIAN.

du pouls lent congénital.
soc.med.hop. 7 juin 1912.

58 - LIAN. MANTOUX.

Syncopes et blocs de branches.
Arch. mal.coeur. 39.438.1946.

59 - MAC KINTOSH.

A.W. 2 cas de S.A.
Heart 2.222.1910

60 - MAC MURRAY F.G.

S.A. disease.
A historical review. New England J. Med. 256.643.1957.

61 - MACREZ Cl.

Formes cliniques du pouls lent permanent.
Cah.collège de médecine. 4.1.5.15 janvier 1963.

62 - MAHAIM.

Maladies organiques du faisceau de His.
Masson et Cie. Paris 1931.

63 - MATTIOLO M.

Etude ECG de l'action de différentes substances dans un cas
de bloc cardiaque incomplet 3/1. Cuore e circolazione;sept.59.P:453

64 - MOREAU P. GERBAUX A. LENEGRUE J.

L'étiologie du bloc auriculoventriculaire.
Arch. 56. 609.1963.

65 - MORGAGNI J.B.

The seats and causes of diseases in Major RH. classics descriptions of diseases. Third ed. Oxford.1948. Blackwell scient.public.

66 - MORIN M. COLONNA D.

Maladie de B.B.S. et le bloc auriculo-ventriculaire.
coeur et médecine interne. I:225.8.Avril 1962.

67 - MOUQUIN H. MACREZ Cl.

Les troubles du ventriculogramme au cours du pouls lent permanent
par D.A.V.
arch.mal.coeur. 40.8.1947.

68 - MYERBOURG RJ GOODMAN JS. MARRIOTT HJ.

Atypical forms of Wenckebach phenomenon.
Am. J. cardiol.II.418. 23 Mars 1963.

69 - NAUBERG M. NICO.F.

Retrograde conduction during complete AV block.
cuore. circ. 46.83.103.avril 1962. It.

70 - PARKINSON J. PAPP C. EVANS W.

ECG of S.A. attacks.
british Heart.J.3. 171.1941.

71 - PEARSON RSB.

Bradycardie sinusale avec pauses cardiaques totales.
British heart J.7. 85. 1945.

72 - PENTON GR. MILLER H. LEVIN SA.

Some clinical features of complete heart block. Circulation
13.801.1956.

73 - PERRIN A.

Apport de l'ana-path. à la connaissance des B.A.V.
Lyon médical. 16.6.1957.197. (579-586)

74 - POULET J.

Les manifestations cardiaques de la maladie de B.B.S.
Coeur et med. int. 1.157.1962.

75 - RAMAMOERTHY K. SAHIM K.

Compleat auriculo-ventricular block due to gumma of interventricular
septum.
Am. J. cardiol. 10:879. Décembre 1962.

76 - ROSENBAUM M.B. LEPESHKIN E.

Bilateral bundle branch block.
Am. heart H. 50.38.1955.

77 - ROWE JC. WHITE P.D.

Dissociation auriculoventriculaire complète.
Etude de l'évolution.
Ann. Int. Med. 49 260. 1958.

78 - SAUVAN R.

Le syndrome de M.A.S. physiopathologie et traitement.
Cah. coll. méd. hop. Paris 4:54. 6.30. Jan 63

79 - SENEZE J. SUREAU P. TROUELLIER R.

The prenatal ECG diagnosis of congenital AV dissociation.
Bull. Fed. gyn. obstetr. 14:23. 6.1962.

80 - SHAPIRO K.

Symptomatic epilepsy due to A.S. syndrome.
J.Lancet. 83:303. 1963

81 - SIGUIER F. GODEAU P. LEVY R. DORRA M.

Les manifestations cardiaques des dermatomyosites.
Soc. med. hop. 12.10.1962.

82 - SLMA R. GUEDON J.

Les blocs auriculo-ventriculaires.
Vie médicale. 44:573. Avril 1963.

83 - SLAMA R.

Oxaloses.
Arch. des mal. du coeur. Août 1960.

84 - SODERSTROM N.

The diagnosis of AV block and Adams-Stokes syndrome in patients
with auricular flutter.
Cardiologia 33:397.1958.

85 - SAPIN D.M. CATHCART. R.T.

Bloc auriculo-ventriculaire par infiltration graisseuse du
septum interventriculaire. Am. Heart. J.32:659.1946.

86 - STEPHAN E.

Bloc auriculo-ventriculaire. Familial.
Arch. Mal. coeur. 54:333. 1961.

87 - STOKES W.

The diseases of the heart and the aorta. P.323.Dublin 1854.
(Hodges & Smith)

88 - STOKES W.

Paroxysmal heart block in bundle branch. block.
British heart. 9.267.1947.

89 - TORRESANI J. AUBERT M. AMBROSI C. HENRY E. JOUVE A.

Considérations hémodynamiques sur les B.A.V.
Arch. mal. coeur. P. 1189.1963.

90 - TURPIN R. LENE GRE J. CHASSAGNE P.

Etude an.clinique d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire
chez un nourrisson de 7 mois.
Arch. Franc. Pédiatrie. 4.617.1947.

91 - VANDAM MAC LENORE.

Arrêt circulatoire des sujets atteints de BAV complet au cours
d'anesthésies et d'interventions chirurgicales.
Ann. Int. med. 47.518.1957.

92 - VANDOREN F. BOYAND Jian.

Les complexes QRS prolongés dans la D.A.V.
acta card. 8.608. 1953.

93 - WEISS M.

Contribution à l'étude des BAV traumatiques et de la situation
électriques des ventricules. Thèse Paris 1961.

94 - WHITE P.D.

A clinical observation on heart block.
Am. J. Med. SC. 165.659.1923.

95 - WRIGH' J.C. HEJMAN(IK M.R. HERMANN G.R. GALVESTON.

A clinical study of complete heart block circulation 12.792.1955.

96 - YATER, CORNELL. CLAYTON.

Auriculo-ventricular heart block due to bilateral bundle branch
lésions.
Arch. Int. Med. 57.132.1936.

97 - YATER. LEAMAN. CORNELL.

Congenital Heart Block
J.A.M.A. 102.1660.1934.

98 - YATER. LYONS. MAC NABB.

Congenital heart block.
J.A.M.A. 100. 1831. 1933.

99 - ZOLL P.M. LINEATHAL A.J.

A programm for S.A. disease and cardiac arrest.
Circulation. 27:1.4. Janvier 1963.

100 - ZOOR M.

The aetiology of complete Heart block.
British médical J. 5.366 1149. 1963.

000000



EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V* -
ODÉ 58-90